

Българска Неврология Bulgarian Neurology

Сдружение „Българско дружество по неврология“
Official Journal of The Bulgarian Society of Neurology



ТОМ 7 / БРОЙ 3
ЮНИ, 2007

VOLUME 7 / NUMBER 3
JUNE, 2007



**Х ЮБИЛЕЕН
НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС
ПО НЕВРОЛОГИЯ**

**С международно
участие**

**7-9 юни 2007 г. Зала 3
НДК,
София**

**XTH JUBILEE
NATIONAL NEUROLOGY
CONGRESS**

**With International
Participation**

**June 7-9, 2007, Hall 3
National Palace of Culture,
Sofia**

Българска Неврология Bulgarian Neurology

Сдружение „Българско дружество по неврология“
Official Journal of The Bulgarian Society of Neurology

РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

Алексиев А.	София
Балдаранов Д.	София
Божинов Ст.	Плевен
Божинова В.	София
Василева Е.	София
Василева Т.	Пловдив
Ганева Г.	София
Георгиев Д.	София
Герасимов Б.	София
Гозманов Г.	Пловдив
Григорова О.	София
Делева Н.	Варна
Захариев З.	Пловдив
Иванова Л.	София
Ишпекова Б.	София
Колев О.	София
Манчев И.	Ст.Загора
Масларов Д.	София
Миланов И.	София
Миланова М.	София
Минчев Д.	Варна
Никоевски Н.	София
Петров И.	София
Петрова Ю.	София
Райчев И.	София
Рашева М.	София
Стаменов Б.	Плевен
Титянова Е.	София
Трайков Л.	София
Търнев И.	София
Хавезова Л.	Варна
Хаджиев Д.	София
Хаджипетрова Е.	Пловдив
Хараланов Л.	София
Цанкова Ц.	София
Чалъкова Н.	Пловдив
Чернинкова С.	София
Шотекон П.	София
Янчева С.	София

ГЛАВНИ РЕДАКТОРИ:

И. Миланов, П. Стаменова, И. Велчева

СЕКРЕТАР:

М. Даскалов

EDITORS

Alexiev A.	Sofia
Baldaranov D.	Sofia
Bojinov St.	Pleven
Bojinova V.	Sofia
Vassileva E.	Sofia
Vassileva T.	Plovdiv
Ganeva G.	Sofia
Georgiev D.	Sofia
Gerassimov B.	Sofia
Gozmanov G.	Plovdiv
Grigorova O.	Sofia
Deleva N.	Varna
Zahariev Z.	Plovdiv
Ivanova L.	Sofia
Ishpekova B.	Sofia
Kolev O.	Sofia
Manchev I.	St. Zagora
Maslarov D.	Sofia
Milanov I.	Sofia
Milanova M.	Sofia
Minchev D.	Varna
Nikoevsky N.	Sofia
Petrov I.	Sofia
Petrova U.	Sofia
Raychev I.	Sofia
Rasheva M.	Sofia
Stamenov B.	Pleven
Titianova E.	Sofia
Traykov L.	Sofia
Tarnev I.	Sofia
Havezova L.	Varna
Hadjiev D.	Sofia
Hadjipetrova E.	Plovdiv
Naralanov L.	Sofia
Tzankova Tz.	Sofia
Chalakova N.	Plovdiv
Charninkova S.	Sofia
Shotekov P.	Sofia
Yancheva S.	Sofia

EDITOR IN CHIEF:

I. Milanov, P. Stamenova, I. Velcheva

SECRETARY:

M. Daskalov

УКАЗАНИЕ ЗА АВТОРИТЕ

Българска Неврология е официален орган на Сдружение „Българско дружество по неврология“ и публикува статии от всички области на неврологията. Списаниемто съдържа следните рубрики:

-Редакционна статия с текст до 3 страници. Възлага се от Регколлегията.

-Оригинални статии - до 8 страници, включително таблици, фигури, книгопис. Към тези статии се изисква резюме на български и английски език общо до 40 реда, отпечатани на отделни страници.

Резюмето трябва да съдържа заглавие, имената на авторите, информация за целта и обекта на проучването, методиките, получените резултати. Посочват се до 6 ключови думи.

Оригиналните статии включват кратък увод, констативен, методи, резултати, обсъждане и книгопис.

Заглавната страница съдържа пълно и съкратено заглавие, имената на авторите с инициалите им, техните академични степени и месторабота, адрес за кореспонденция с телефон, факс и e-mail.

-Кратки научни съобщения до 3 страници

-Обзорни статии до 10 страници

-Информации и рецензии на книги. Съдържа информация за конгреси и конференции, нови книги, актуална лекарствена информация, предстоящи събития.

-Страници на читателя. Поместват се писма до редактора, в които се коментират публикувани материали, кратки описания на случаи и дискусии по актуални проблеми.

Статиите трябва да бъдат представени на дискета, записани на редакторска програма

Word 6/Windows 96 или Word 7/ Windows 98, с един екземпляр разпечатка

Таблиците се представят на отделен лист, номерирани, както в текста се отбележи мястото им. Таблиците да имат кратко заглавие.

Илюстрациите / фигури, диаграми, формули/ трябва да са готови за непосредствено полиграфично възпроизвеждане. Текстове под фигурите се представят на отделен лист

Книгописът да се отпечата на отделен лист. Авторите да се подкрепят по азбучен ред, като в началото се изброяват източниците на кирилица, а след тях на латиница. Заглавията да се представят изцяло. В текста цитираните автори да се представят с пореден номер от книгописа. Данните в книгописа се представят по следния начин:

Статия от списание : Автор /и/. Заглавие на статията. Заглавие на списанието / съкратено по Index medicus/, том, година на издаване, номер на книгата, страница / от-до/. Пример : Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of post-stroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 25, 1994, 6, 1099-1104.

Книга : Автор /и/. Заглавие. Подзаглавни данни. Местопубликуване, издателство, година на издаване, страница /от-до/. Пример : Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York, Lippincott - Raven Publishers, 1997, 217.

Публикации от сборник : Автор /и/. Заглавие: - В: Заглавие на сборника. Издател /и/. Местопубликуване, година на издаване, страница / от-до/. Пример : Binnie, C., Jeavons, J.M. Photosensitive epilepsies. In : Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, eds. J.Roger, M. Bureau, Ch.Dravet, F.E. Dreifuss, A.Perret, P.Wolf. London, John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

Авторите подписват декларация, че предоставения материал не е предложен за печат на друго място.

Предоставените материали и описанията в тях изследвания трябва да отговарят на етичните стандарти

При съавторство утвърдената за печат статия трябва да бъде подписана от всички автори.

Ръкописите в два екземпляра (или един екземпляр и дискета) изпращайте на адрес :

София 1504, Ул. 4 Бяло море " № 8

МБАЛ " Царица Йоанна" - ЕАД Клиника по неврология

Проф. П. Стаменова

INSTRUCTION FOR AUTHORS

Bulgarian Neurology is the official journal of the Bulgarian Society of Neurology. It will consider for publication papers in neurology and related areas in the following categories:

-Editorials, consisting of up to 3 pages, when approved by the Editorial Board

-Original papers - up to 8 pages, including tables, figures and references. An abstract in Bulgarian and English up to 40 rows on a separate sheet is required. The abstract should contain title, authors, objective, background, methods, results and conclusions plus up to 6 keywords.

The original papers include short introduction, material, methods results, discussion and references.

The title page should carry the full title, the short running title, the authors with their initials, academic degrees, institutional affiliations, address for correspondence, with telephone, fax and e-mail

-Short communications and case reports up to 3 pages

-Review articles up to 10 pages

-Book reviews and information. It includes information for new books, congresses and conferences, new drugs, future events in neurology

-Letters to the Editor with comments on previously published papers, short case reports and discussion on current problems

-The manuscripts should be submitted on diskette / 3.5 inch/ using Word 6/Windows 96 or Word 7/Windows 98 with a printed copy.

The tables should be presented on separate sheets with a short heading

The illustrations /figures, diagrams, formulas/ should be ready for reproduction.

Explanatory legends should be provided on a separate sheet of paper.

References should be presented in alphabetic order on a separate sheet with all authors' names and full title of papers. In the text the authors should be indicated by the number from the reference list.

The reference should be presented as follows:

Journal paper : (1) author(s), (2) title, (3) journal name (as abbreviated in Index Medicus), (4) volume, (5) year of publication, (6) journal number, (7) inclusive pages. Example: Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 25, 1994, 6, 1099-1104.

Book : (1) author(s), (2) title, (3) city of publication, (4) publisher, (5) year of publication, (6) pages. Example : Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York, Lippincott - Raven Publishers, 1997, 217.

References to books : (1) authors(s), (2) chapter title, (3) title of book, (4) editor(s), (5) city of publication, (6) publisher, (7) year of publication, (8) specific pages. Example : Binnie, C., Jeavons, J.M. Photosensitive epilepsies. In : Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, eds. J.Roger, M. Bureau, Ch.Dravet, F.E. Dreifuss, A.Perret, P.Wolf. London, John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

The articles are considered for publication on the understanding that the presented material has not been published or is being submitted elsewhere before appearing in BULGARIAN NEUROLOGY.

Authors should indicate that ethical approval of the study was granted and that informed consent was given.

All authors should approve and sign the final manuscript.

Manuscript with one copy (or a diskette and a copy) should be sent to the following address:

Sofia 1504, Bulgaria, 8, Bialo more str.

Department of Neurology University Hospital „Queen Jovanna“:

Prof. P. Stamenova

**Х ЮБИЛЕЕН
НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС
ПО НЕВРОЛОГИЯ
С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ**

7 – 9 ЮНИ 2007

ЗАЛА 3, НДК, СОФИЯ

СЪВМЕСТНО С:

**БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО НЕВРОПРОТЕКЦИЯ
И НЕВРОРЕГЕНЕРАЦИЯ**

**БД ПО НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ И ПСИХОЛОГИЯ
НА ДЕТСКОТО РАЗВИТИЕ**

БД ПО НЕВРОПАТИЧНА И ХРОНИЧНА БОЛКА

БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ ПО ЕПИЛЕПСИЯ

БД ПО ГЛАВОБОЛИЕ

БД “ДЕМЕНЦИИ“

БД ПО ЕЕГ, ЕМГ И КЛИНИЧНА НЕВРОФИЗИОЛОГИЯ

АСОЦИАЦИЯ “ДВИГАТЕЛНИ НАРУШЕНИЯ”

АСОЦИАЦИЯ ПО МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

ФОНДАЦИЯ “ПРЕДПАЗВАНЕ ОТ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ“

ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ:

Председател: Проф. П. Стаменова

Съпредседатели: Проф. З. Захариев

Проф. И. Миланов

Проф. П. Шотеков

Научен Секретар: Доц. И. Велчева

Финансов Секретар: Доц. М. Даскалов

ЧЛЕНОВЕ НА ОРГАНИЗАЦИОННИЯ КОМИТЕТ:

Доц. А. Трайков
 Доц. Ю. Петрова
 Доц. А. Алексиев
 Доц. С. Черникова
 Доц. Н. Никоевски
 Доц. М. Рашева
 Доц. С. Новачкова
 Доц. М. Миланова
 Проф. Б. Ишпекова
 Доц. Г. Ганева
 Доц. П. Колев
 Проф. О. Колев
 Проф. Ст. Янчева
 Доц. Й. Райчев
 Доц. Д. Георгиев

Доц. А. Хараланов
 Доц. Б. Герасимов
 Проф. Р. Москов
 Доц. Д. Чакъров
 Доц. И. Петров
 Д-р Д. Балгаранов
 Доц. Н. Чалъкова
 Доц. Т. Василева
 Доц. Г. Гозманов
 Доц. Н. Делева
 Проф. Д. Минчев
 Доц. А. Хавезова
 Доц. Ст. Божинов
 Доц. Б. Стаменов
 Доц. И. Манчев

НАУЧЕН ПРОГРАМЕН КОМИТЕТ:

Председател: Доц. И. Велчева

Членове: Проф. И. Търнев

Доц. В. Божинова

Доц. Е. Титянова

Д-р Д. Масларов

Д-р Е. Ваврек

Д-р Ф. Алексиев

ФИНАНСОВ КОМИТЕТ:

Председател: Доц. М. Даскалов

Членове: Доц. О. Григорова

Д-р Е. Василева

Д-р П. Цветанов

П. Несторова



Уважаеми Колеги,

От името на Организационния комитет и лично от свое име, имам удоволствието да Ви приветствам с “Добре Дошли” на X Юбилеен Национален Конгрес по Неврология, с международно участие, който ще се проведе в периода 7 – 9 юни 2007, НДК, София.

Присъствието на водещи специалисти в национален и международен мащаб ще допринесе за последните достижения от теорията и практиката на неврологията да достигнат до всеки лекар в болничната и извънболничната помощ.

По традиция Конгресът ще бъде съпътстван от сателитни симпозиуми и изложение на световни и български фармацевтични компании.

Бих искала специално да благодаря на Организационния Комитет и всички съорганизатори за положените усилия за да се превърне най – значимото събитие в областта на неврологията във форум, по време на който ще обменим професионален опит и идеи и ще прекараме приятно по време на атрактивната социална програма.

Искрено Ваша

Проф. П. Стаменова

Председател на Организационния Комитет

Председател на Сдружение

“Българско Дружество по Неврология”

Х ЮБИЛЕЕН НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ

7 – 9 ЮНИ 2007

ЗАЛА 3, НДК, СОФИЯ

ПЛАТИНЕНИ СПОНСОРИ

ACTAVIS

PFIZER

SANOFI ~ AVENTIS

ГЕНЕРАЛНИ СПОНСОРИ

АКВАХИМ – Представителство на MERCK SERONO за България

BAYER България

FERRER INTERNACIONAL

GEDEON RICHTER

LIBRA

TEVA PHARMACEUTICALS България

UCB

ОСНОВНИ ТЕМИ

НЕВРОНОПРОТЕКЦИЯ

РЕДКИ БОЛЕСТИ В НЕВРОЛОГИЯТА

ВИДОВЕ ПРЕЗЕНТАЦИИ

ДОКЛАДИ

ПОСТЕРНИ СЕСИИ

САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ

ОФИЦИАЛНИ ЕЗИЦИ

БЪЛГАРСКИ

АНГЛИЙСКИ

Х ЮБИЛЕЕН НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

ПРОГРАМА

7 юни - ЧЕТВЪРТЪК		8 юни - ПЕΤЪК		9 юни - СЪБОТА	
9.00 - 19.00	Регистрация на участниците, вход А5	7.45 - 19.00	Регистрация на участниците, вход А5	7.45 - 19.00	Регистрация на участниците, вход А5
	САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ - ЗАЛА 3		НАУЧНИ СЕСИИ		НАУЧНИ СЕСИИ
16.30 - 17.15	PFIZER Сателитен симпозиум	11.00 - 11.30	Кафе-пауза	11.00 - 11.15	GENZYME Фирмена презентация
17.15 - 18.00	BAYER Сателитен симпозиум	11.30 - 12.00	GE HEALTHCARE Сателитен симпозиум	11.15 - 12.00	GEDEON RICHTER Сателитен симпозиум
18.00 - 18.45	ACTAVIS Сателитен симпозиум	12.00 - 12.30	PFIZER Сателитен симпозиум	12.00 - 12.45	FERRER INTERNACIONAL Сателитен симпозиум
19.00	Отпътуване за "КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ"	12.30 - 13.15	ACTAVIS Сателитен симпозиум	12.45 - 13.15	NOVARTIS PHARMA SERVICES Сателитен симпозиум
19.30	ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ" "КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ"	13.15 - 14.00	Работен обяд Заседание на Управителен съвет	13.15 - 14.30	Работен обяд
		14.00 - 14.45	UCB Сателитен симпозиум	14.30 - 15.15	LIBRA Сателитен симпозиум
		14.45 - 15.15	UCB Сателитен симпозиум	15.15 - 15.45	NATUR PRODUKT Сателитен симпозиум
		15.15 - 16.00	MERCK SERONO Сателитен симпозиум	15.45 - 16.15	SOLVAY PHARMA Сателитен симпозиум
		16.00 - 16.30	Кафе-пауза	16.15 - 16.45	Кафе-пауза
		16.30 - 17.15	SANOFI-AVENTIS Сателитен симпозиум	16.45 - 17.15	JANSSEN - CILAG Сателитен симпозиум
		17.15 - 18.00	SANOFI-AVENTIS Сателитен симпозиум	17.15 - 17.45	NOBEL PHARMA Сателитен симпозиум
		18.00 - 18.45	TEVA PHARMACEUTICALS Сателитен симпозиум	17.45 - 18.15	EWOPHARMA Сателитен симпозиум
		19.00	Отпътуване за РЕЗИДЕНЦИЯ БОЯНА	19.00	Отпътуване за ЗАЛА ФЕСТИВАЛНА
		19.30	КОКТЕЙЛ РЕЗИДЕНЦИЯ БОЯНА	19.30	ГАЛА ВЕЧЕРЯ ЗАЛА ФЕСТИВАЛНА
				13.15 - 14.00	ОБСЪЖДАНЕ
					НА ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
				8.00 - 13.15	ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ЗАЛА 3.1
					Втора пленарна сесия
					"РЕДКИ БОЛЕСТИ В НЕВРОЛОГИЯТА"
				10.30 - 11.00	Кафе-пауза
					ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
					ПОСТЕРНИ СЕСИИ - ЗАЛА 3.1
					8.00 - 13.15
					ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ
					8.00 - 13.15
					ОБСЪЖДАНЕ
					НА ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

ПРОГРАМА

7 ЮНИ - ЧЕТВЪРТЪК САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ ЗАЛА 3

16.30 - 17.15	PFIZER Сателитен симпозиум “Съдов континуум” Лектори: Проф. И. Миланов Проф. П. Стаменова Доц. Е. Паскалев Д-р Б. Георгиев Проф. В. Влахов
17.15 - 18.00	BAYER България Сателитен симпозиум ”Оптимизиране на положителните резултати при лечение на МС” Модератор: Проф. П. Стаменова “Ранна интервенция с високоефективна интерферон бета терапия” Лектори: Проф. И. Миланов Проф. П. Шотеков Доц. Д. Георгиев
18.00 - 18.45	ASTAVIS Сателитен симпозиум “Партньори и в новото хилядолетие” “ASTAVIS – Достъпните лекарства за качествен живот” Модератор: Проф. П. Стаменова “ASTAVIS – Традиции и предизвикателства в неврологията” Лектор: Проф. И. Миланов
19.30	ОФИЦИАЛНО ОТКРИВАНЕ КОКТЕЙЛ "ДОБРЕ ДОШЛИ" КЕМПИНСКИ ХОТЕЛ ЗОГРАФСКИ

8 ЮНИ - ПЕТЪК ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ ЗАЛА 3

8.00 - 11.00	Първа пленарна сесия "НЕВРОНОПРОТЕКЦИЯ" Модератори: Проф. П. Стаменова Проф. И. Миланов Проф. П. Шотеков Доц. А. Хараланов
8.00 - 8.20	“Невропротекция в неврохирургията” Проф. В. Бусарски
8.30 - 9.00	”Neuroprotection and Neurorestoration in Ischemic Stroke Treatment” Prof. A. Guekht
9.10 - 9.40	”Optimizing Acute Stroke Management” Prof. M. Brainin
9.50 – 10.20	”Secondary Stroke Prevention – Medical Therapy Up-date” Prof. N. Bornstein
10.30 -11.00	”Neuroprotection and Neuroplasticity – Basic and Clinical Aspects” Prof. D. Muresanu
11.00 - 11.30	Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА 10

- 11.30 - 12.00** **GE HEALTHCARE Сателитен симпозиум**
“Мозъчна сцинтиграфия на допаминови рецептори”
- 12.00 - 12.30** **PFIZER Сателитен симпозиум**
“Съвременни терапевтични възможности при мозъчно – съдова болест”
- 12.30 - 13.15** **ACTAVIS Сателитен симпозиум**
“Епилепсии и болка”
 Модератор: Проф. З. Захариев
“Болка”
 Лектор: Проф. И. Миланов
“Мястото на EPITRIGINE в лечението на епилепсиите”
 Лектор: Доц. М. Рашева
- 13.15 - 14.00** **Работен обяд - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА 10**
Заседание на Управителен Съвет
на Сдружение “Българско Дружество по Неврология”
- 14.00 - 14.45** **UCB Сателитен симпозиум**
“Защо да изберем АЕМ с широк спектър на ефективност?”
 Модератор: Доц. Г. Ганева
 Лектор: Prof. Germaine Marie Van Rijckevorsel,
 Reference center for Refractory Epilepsy
Cliniques Universitaires St. Luc, Centre Neurologique William Lennox,
Louvain, Belgium
- 14.45 - 15.15** **UCB Сателитен симпозиум**
“NOOTROPIL: невронален и съдов ефект. Нови доказателства”
 Лектор: Проф. Л. Трайков
- 15.15 - 16.00** **MERCK SERONO Сателитен симпозиум**
“Невропротекция с оглед ранна аксонална дегенерация”
- 16.00 - 16.30** **Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА 10**
- 16.30 - 17.15** **SANOFI-AVENTIS Сателитен симпозиум**
“Атеротромботични инциденти – нови клинични данни”
 Модератор: Проф. И. Миланов
 Лектор: Проф. П. Стаменова
- 17.15 - 18.00** **SANOFI-AVENTIS Сателитен симпозиум**
“Лечение на болката – един от най – често срещаните симптоми в
лекарската практика”
 Модератор: Проф. П. Стаменова
 Лектор: Проф. И. Миланов
- 18.00 - 18.45** **TEVA PHARMACEUTICALS България Сателитен симпозиум**
”Multiple Sclerosis – A Disease with Two Faces”
 Лектор: T. Ziemssen
 Head of MS Center Dresden, Head of Neuroimmunological Lab, Dresden
 Модератори: Проф. П. Стаменова
 Проф. И. Миланов
- 19.30** **КОКТЕЙЛ РЕЗИДЕНЦИЯ БОЯНА**

9 ЮНИ - СЪБОТА
ПЛЕНАРНИ СЕСИИ И САТЕЛИТНИ СИМПОЗИУМИ
ЗАЛА 3

8.00 - 10.30	<p>Втора пленарна сесия "РЕДКИ БОЛЕСТИ В НЕВРОЛОГИЯТА " Модератори: Проф. И. Търнев, Доц. И. Велчева Доц. Е. Тутянова Доц. М. Даскалов</p>
8.00 - 8.15	<p>"Съвременна диагностика и терапия на редките неврологични заболявания с начало в детската възраст" Доц. В. Божинова</p>
8.20 - 8.35	<p>"Булбарна мускулна слабост при наследствени невромускулни заболявания" Проф. И. Търнев</p>
8.40 - 9.10	<p>"The Spinocerebellar Ataxias – Clinical Assessment and Progress of the EUROSCA Clinical Project" Dr. T. Schmitz - Huebsch</p>
9.20 - 9.50	<p>"Neuro – Behcet Syndrome: Diagnosis and Management" Prof. A.Siva</p>
10.00 – 10.30	<p>"Surgery for Dystonia and Dyskinesia" Prof. G. Broggi</p>
10.30 - 11.00	<p>Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА 10</p>
11.00 - 11.15	<p>GENZYME Фирмена презентация "Болест на Помпе – диагноза, диференциална диагноза и лечение" Лектор: Доц. В. Божинова</p>
11.15 - 12.00	<p>GEDEON RICHTER Сателитен симпозиум "Комплексна невропротекция при мозъчна исхемия – актуалност и перспективи в светлината на Европейските научни приоритети" Модератор: Проф. Д. Хаджиев</p>
12.00 - 12.45	<p>FERRER INTERNACIONAL Сателитен симпозиум "Невропротекция със SOMAZINA (Citicoline)" Модератори: Проф. И. Миланов Проф. П. Стаменова Проф. Л. Трайков</p> <p>"Clinical Update in Management of Acute Ischemic Stroke: Role of Citicoline" P. Irimia, PhD MD, Spain</p>
12.45 - 13.15	<p>NOVARTIS PHARMA SERVICES Сателитен симпозиум "Лечение на остра болка с VOLTFAST" Модератор: Проф. П. Стаменова Лектор: Проф. И. Миланов</p>
13.15 - 14.30	<p>Работен обяд - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА 10</p>
14.30 - 15.15	<p>LIBRA Сателитен симпозиум "Нова терапевтична стратегия в лечението на болест на Алцхаймер" Лектор: Проф. Л. Трайков</p> <p>"ПК – Мерц (Амантадин сулфат) в лечението на Паркинсоновата болест" Лектор: Доц. Д. Георгиев</p>

15.15 – 15.45	NATUR PRODUKT Самелитен симпозиум ”Лечебна ефективност на ТЕВОКАН при болест на Алцхаймер и съдова геменция” Модератор: Проф. Ст. Янчева Лектор: Д-р Г. Николова
15.45 - 16.15	SOLVAY PHARMA Самелитен симпозиум “Солвей: страст към прогреса, с грижа за хората...”
16.15 - 16.45	Кафе-пауза - ФОАЙЕ 6 И 7 ЕТАЖ, ЗАЛА 10
16.45 - 17.15	JANSSEN – CILAG Самелитен симпозиум ”ТОРАМАХ (ТОPIRAMATE) – 10 години в клиничната практика при лечение на епилепсия” Лектор: Проф.З. Захариев
17.15 - 17.45	NOBEL PHARMA Самелитен симпозиум “Повлияване на болката чрез ефективно и безопасно лечение с MELBEK FORT” Модератор: Проф. П. Стаменова Лектор: Проф. И. Миланов
17.45 - 18.15	EWOPHARMA Самелитен симпозиум “NATALIZUMAB: A New Era in Treating Relapsing Remitting Multiple Sclerosis” Модератор: Проф. И. Миланов “NATALIZUMAB Efficacy & Safety Data” Лектор: Dr. P. Fontoura Assistant Professor at the Faculty of Medical sciences, Campo Santana, Lisbon, Portugal & Hospital S. Bernardo, Setubal, Portugal
19.30	ГАЛА ВЕЧЕРЯ ЗАЛА ФЕСТИВАЛНА

ПРОГРАМА ПОСТЕРНИ СЕСИИ

ЗАЛА 3.1

ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ 08.06.2007

ПЪРВА ГРУПА

НЕВРОНОПРОТЕКЦИЯ, МОЗЪЧНО-СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ, НЕВРООФТАЛМОЛОГИЯ**Поставяне на постерите в 8:00ч.****Обсъждане на постерната сесия 13:15-14:00ч.****Комисия (P1101 – P1112):****Доц. Е. Тутянова****Доц. Т. Василева****Секретар: г-р Н. Димитров****Комисия (P1113 – P1124):****Проф. Д. Минчев****Доц. С. Черникова****Секретар: г-р А. Оскар****P1101**

ЕНДОГЕННИ ПРОГЕНИТОРНИ КЛЕТКИ ВЪВ
ВЪЗРАСТЕН ПРИМАТЕН МОЗЪК: СЪДБА
СЛЕД ИСХЕМИЯ И МОЛЕКУЛЯРЕН КОНТРОЛ
А. Тончев, Г. Чалгъков, Т. Ямашима, Х. Окано

P1102

КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ И
АСИМПТОМНИ КАРОТИСНИ СТЕНОЗИ
П. Минева

P1103

НЕПЪЛЕН СИНДРОМ НА ДЕСЕН
ПАРИЕТАЛЕН ДЯЛ ПРИ БОЛЕН С
ДИСЕКАЦИЯ НА ДЯСНА ВЪТРЕШНА СЪННА
АРТЕРИЯ И ВТОРИЧЕН ЧЕРВЕН ИНФАРКТ В
БАСЕЙНА НА ДЯСНА СРЕДНА МОЗЪЧНА
АРТЕРИЯ
А. Хараланов, Н. Кирилов, Цв. Стоянова, В.
Игнатова

P1104

ТРАНЗИТОРНА ИСХЕМИЧНА АТАКА ПРИ
ПАЦИЕНТ С ДИСЕКАЦИЯ НА АОРТАТА И
КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ, И
МАРФАНОПОДОБЕН ХАБИТУС
Е. Ваврек, М. Класурски, Е. Василева, Е. Кинова,
Д. Марков, А. Гудев, М. Миланова, П. Стаменова

P1105

РАННИ РЕЗУЛТАТИ ОТ ОПЕРАТИВНОТО
ЛЕЧЕНИЕ НА ЕКСТРАКРАНИАЛНИ
МОЗЪЧНИ АРТЕРИИ В МБАЛ "ТОКУДА
СОФИЯ"
Станева М., Марков Д., Бонев М., Минчев Б.,
Стайков И., Червенков В.

P1106

МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА ПРИ
СИМПТОМАТИЧНИ И АСИМПТОМАТИЧНИ
ПАЦИЕНТИ С ТЕЖКА ЕДНОСТРАННА
КАРОТИДНА СТЕНОЗА ПРЕДИ И СЛЕД
КАРОТИДНА ЕНДАРТЕРЕКТОМИЯ
Марков Д., Минчев Б., Станева М., Червенков В.

P1107

ДУПЛЕКС – СКЕНИРАНЕ НА СЪННИТЕ
АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ С РИСКОВИ ФАКТОРИ
ЗА МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ
Н. Димитров, В. Димитрова, И. Велчева

P1108

ДОПЛЕРСОНОГРАФСКИ ИЗСЛЕДВАНИЯ ПРИ
БОЛНИ С ХИПЕРЛИПИДЕМИЯ И РАННИ
ПРОЯВИ НА ВЕРТЕБРОБАЗИЛАРНА СЪДОВА
НЕДОСТАТЪЧНОСТ
Ст. Тодоров, С. Андонова

P1109

ТРИГЕМИНАЛНИ СЕП ПРИ МОЗЪЧНИ
ИНСУЛТИ
Ц. Цветков, Д. Минчев

P1110

ASPECTS - ЗНАЧЕНИЕ НА РАННИТЕ КТ
БЕЛЕЗИ ПРИ БОЛНИ С ИСХЕМИЧЕН
МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В БАСЕЙНА НА СРЕДНА
МОЗЪЧНА АРТЕРИЯ
Е. Ваврек, М. Класурски

P1111

ПРОГНОЗА ПРИ ПАЦИЕНТИ С
ХИПЕРТОНИЧНА БОЛЕСТ И ХЕМОРАГИЧЕН
МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
С. Андонова, Д. Минчев, А. Хавезова, П. Кирилова,
Д. Добрев, Р. Филипов

P1112

НЕВРОПРОТЕКТИВНА ТЕРАПИЯ ПРИ
ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН
ИНСУЛТ
Д. Минчев, А. Хавезова, С. Андонова, П.
Кирилова

P1113

СТАТИНИТЕ В ПРОФИЛАКТИКАТА НА
ИСХЕМИЧНИЯ МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
С. Андонова, Д. Минчев, П. Кирилова

P1114

КАРОТИДНА ПАТОЛОГИЯ И РИСКОВИ
ФАКТОРИ ЗА МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ:
КОРЕЛАТИВНИ ПРОУЧВАНИЯ

Е. Тутянова, И. Велчева, С. Каракънева,
Н.Димитров, К. Христова, П. Дамянов,
Р.Димова, П. Попов, З. Рамшева

P1115

ТРОМБОЗА НА SINUS SAGITALIS SUPERIOR
Ю. Петрова, А. Трайков, И. Трайков, Б. Милев,
М. Крунев, Р. Петков, Д. Радев, А. Карамешев, Д.
Петков, П. Шотекон

P1116

СЛУЧАЙ С ФАМИЛНА ТРОМБОФИЛИЯ С
ХЕТЕРОЗИГОТНО НОСИТЕЛСТВО НА
ФАКТОР НА ЛАЙДЕН И
ХИПЕРХОМОЦИСТЕИНЕМИЯ

И. Петрова, Ст. Сарафов, И. Търнев

P1117

КОРЕЛАЦИИ МЕЖДУ ВЛИЯНИЕТО НА
СЕНЗОРНИ И КОГНИТИВНИ СТИМУЛИ
ВЪРХУ МОЗЪЧНИЯ КРЪВЕН ТОК ПРИ
БОЛНИ С ТРАНЗИТОРНИ ИСХЕМИЧНИ
АТАКИ

О. Колев, И. Велчева, Н. Димитров, П. Дамянов,
К. Стамболиева

P1118

ВЛИЯНИЕ НА КОГНИТИВНИ СТИМУЛИ
ВЪРХУ МОЗЪЧНИЯ КРЪВЕН ТОК ПРИ
БОЛНИ С ТРАНЗИТОРНИ ИСХЕМИЧНИ
АТАКИ

О. Колев, И. Велчева, Н. Димитров, П. Дамянов,
К. Стамболиева

P1119

АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ НА
НЕВРОПРОТЕКЦИЯТА ПРИ МОЗЪЧНО
СЪДОВАТА БОЛЕСТ ПРИ ОСНОВНИТЕ
КОМПЛЕКСНИ РИСКОВИ ФАКТОРИ

М. Икономов

P1120

ЛЕЧЕБНА ЕФЕКТИВНОСТ НА ТЕВОКАН ПРИ
БОЛНИ С МСБ

Е. Хаджипетрова, П. Първанова, П. Павлов, Д.
Йоргова, З. Клянкова, С. Стоянов

P1121

АВТОНОМЕН БАЛАНС ПРИ БОЛНИ С
ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ И РИСК ОТ
МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ

Н. Димитров, И. Велчева

P1122

ОГРАНИЧЕН ХЕМАНГИОМ НА
ХОРИОИДЕЯТА ПРИ СИНДРОМ НА СЪРДЖ-
ВЕБЕР

Ал. Цукева, Н. Делева

P1123

ТИРОИДНА ОФТАЛМОПАТИЯ

В. Нежева

P1124

РОЛЯТА НА НЕВРООФТАЛМОЛОГА ЗА
ДИАГНОСТИКАТА НА ЛЕКОСТЕПЕННИ
ТРАВМАТИЧНИ ЛЕЗИИ НА ЗРИТЕЛНИЯ
НЕРВ

А. Оскар, С. Черникова

ВТОРА ГРУПА

**ВЪЗПАЛИТЕЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НС,
ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩИ, МИАСТЕНИЯ
ГРАВИС, РАДИКУЛИТИ**

Поставяне на постерите в 8:00ч.

Обсъждане на постерната сесия 13:15ч.-14:00ч.

Комисия (P1202 – P1213):

Доц. Н. Чалъкова

Доц. О. Григорова

Секретар: г-р Г. Ангов

Комисия (P1214 – P1225):

Доц. М. Даскалов

Доц. С. Новачкова

Секретар: г-р Н. Мурадян

P1201

СЛУЧАЙ НА ПРОГРЕСИРАЩ РУБЕОЛЕН
ПАНЕНЦЕФАЛИТ

А. Бочева, О. Григорова, Р. Калпачки, Г. Ангов,
П. Янкова

P1202

АТИПИЧНО ПРОТИЧАЩ ТУБЕРКУЛОЗЕН
МЕНИНГОЕНЦЕФАЛИТ СЪС СЪПЪТСТВАЩА
ПИОГЕННА ИНФЕКЦИЯ – С ПРИНОС НА
ЕДИН СЛУЧАЙ.

Костов К, Петров ИВ

P1203

ЕНЦЕФАЛИТ НА RASMUSSEN – КЛИНИЧНА
ХАРАКТЕРИСТИКА, ТЕРАПЕВТИЧНИ
ПОДХОДИ И ПРОГНОЗА

В. Божинова, П. Димова, Д. Денева

P1204

ОСТЪР ЕНЦЕФАЛИТ С ПРОТРАХИРАН
ДЕЛИРНО-АМЕНТИВЕН СИНДРОМ И ПЪЛНО
ОБРАТНО ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ

В. Божинова, Т. Гугалов, Генчев, В. Гергелчева

P1205

ДИАГНОЗА И КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ
НА ТУБЕРКУЛОЗЕН СПОНДИЛИТ – С
ПРИНОС НА ЕДИН СЛУЧАЙ
Костов К, Икономов Р, Цаловски Кр, Петров Ив.

P1206

SPORADIC CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE –
CASE REPORT
Vera Daskalovska, Boro Ilievski

P1207

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF HIV
INFECTION (CASE REPORT)
Petkovska-Boskova T., Daskalovska V., Vojkovski V.

P1208

НЕВРОЛОГИЧНИ ПРОЯВИ ПРИ БОЛЕН С
ДВОЙНА HIV 1 И HIV 2 ИНФЕКЦИЯ
Н. Томева, Е. Василева, Н. Мурадян, Е. Брънкова,
И. Еленков, Д. Цолова, М. Даскалов

P1209

ПРИДЪРЖАНЕ И ОТГОВОР КЪМ ТЕРАПИЯТА
ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И
КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ.
Й. Докова

P1210

ВИДЕООКУЛОГРАФСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА
НЕВЕСТИБУЛАРНИТЕ ОЧНИ ДВИЖЕНИЯ
ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
Икономов Р., Желязкова З., Костов К.,
Цаловски К., Петров И., Бенчев Р.

P1211

ИНТЕРФЕРОНИ И ДЕПРЕСИЯ ПРИ
МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
Миленкова М., Кметска К.

P1212

ИЗСЛЕДВАНЕ НА ОРБИКУЛАРИС ОКУЛИ
РЕФЛЕКСА ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА
СКЛЕРОЗА: СЪПОСТАВКА НА КЛИНИЧНИ,
ЕМГ И МРТ ДАННИ
М. Клусурски, С. Новачкова, Ф. Алексиев

P1213

МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА В ДЕТСКАТА
ВЪЗРАСТ - ДИАГНОЗА, ДИФЕРЕНЦИАЛНА
ДИАГНОЗА, ПРОГНОЗА
В. Божунова, П. Димова, В. Томов, Т. Янков,
Е. Славкова

P1214

ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА
ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ В
ДЕТСКА ВЪЗРАСТ - ДИАГНОЗА И
ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА

В. Томов, В. Божунова, П. Димова, Д. Богданова 1,
А. Асенова

P1215

СЛУЧАЙ НА АТИПИЧЕН ВАРИАНТ НА
СИНДРОМА НА MILLER-FISHER
М. Миланова, М. Рагева, Е. Ваврек, Д.
Атанасова, Ф. Алексиев, П. Стаменова

P1216

ОЦЕНКА НА ЕФИКАСНОСТТА НА РАННАТА
КИНЕЗИТЕРАПИЯ, СЪЧЕТАНА С
ДОПЪЛНИТЕЛНИ МЕТОДИКИ ПРИ
ПАЦИЕНТИ СЪС СИНДРОМ НА ГИЛЕН –
БАРЕ
Д. Атанасова, А. Николова, М. Миланова

P1217

КЛИНИЧНИ ФОРМИ НА МИАСТЕНИЯТА В
ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ
А. Асенова, В. Божунова

P1218

СИНДРОМ НА EATON-LAMBERT
Б. Ишпекова, Б. Златарева, Н. Мурадян,
М. Даскалов

P1219

РЕПЕТИТИВНА НЕРВНА СТИМУЛАЦИЯ НА
N.FACIALIS И ОТВЕЖДАНЕ ОТ M.NASALIS
ПРИ БОЛНИ С ОЧНА ФОРМА НА MYASTHENIA
GRAVIS.
Н. Мурадян, Б. Ишпекова

P1220

ТРЕТИЧЕН МЕНИНГОВАСКУЛАРЕН
НЕВРОЛУЕС - ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН
СЛУЧАЙ
М. Клусурски, Н. Томева, М. Даскалов, Ц.
Цанкова

P1221

ЛЕЧЕНИЕ С ВЕРТЕБРАЛНИ МАНИПУЛАЦИИ
ПРИ СИНДРОМА НА ТОРАКО-ЛУМБАЛНИЯ
ПРЕХОД
М. Караджова, В. Мълчанова

P1222

ЕПИДУРАЛНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА
КОРТИКОСТЕРОИДИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА
ДИСКОГЕННИ И ВЕРТЕБРОГЕННИ
РАДИКУЛОПАТИИ. АНАЛИЗ НА 16 СЛУЧАЯ
Костов К., Петров Ив.

P1223

ПОСТИЗОМЕТРИЧНА РЕЛАКСАЦИЯ ПРИ
РАДИКУЛЕРЕН И ПСЕВДОРАДИКУЛЕРЕН
СИНДРОМ.
А. Алексиев, М. Рязкова

P1224

ОРТОСТАТИЧНА РЕАКТИВНОСТ ПРИ БОЛНИ С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ – ОЦЕНКА НА ЕФЕКТА ОТ ПРИЛАГАНЕТО НА СПЕЦИАЛИЗИРАНА КИНЕЗИТЕРАПЕВТИЧНА ПРОГРАМА
Д. Любенова, А. Димитрова, Ю. Йотова, Е. Тутянова

P1225

ЛЕЧЕНИЕ И ЛОНГИТУДИНАЛНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ЕФЕКТА ОТ ЛЕЧЕНИЕ С ЛАЗЕРНА ПУНКТУРА НА БОЛНИ С ДИСКОГЕННИ ЛУМБО-САКРАЛНИ РАДИКУЛОПАТИИ
Г. Георгиев

ПРОГРАМА ПОСТЕРНИ СЕСИИ**ЗАЛА 3.1**

ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ 09.06.2007

ТРЕТА ГРУПА**ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА**

Поставяне на постерите в 8:00ч.

Обсъждане на постерната сесия 13:15ч.-14:30ч.

Комисия (P2101 – P2113):

Проф. А. Трайков

Доц. Н. Делева

Секретар: г-р Ш. Мехрабиан

Комисия (P2114 – P2125):

Проф. И. Търнев

Проф. Ив. Петров

Секретар: г-р В. Гергелчева

P2101

НОВА PSEN2 (Cys391Arg) МУТАЦИЯ ПРИ ПАЦИЕНТ СЪС СПОРАДИЧНА БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО
Л. Трайков, Ш. Мехрабиан, А. Йорданова, Г. Николова, И. Райчев, М. Райчева, Р. Рагемакер, М. Крумс, И. Кременски, К. Ван Броекховен

P2102

НОВА PSEN1 МУТАЦИЯ ПРИ БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С РАННО НАЧАЛО И АТИПИЧНА КЛИНИЧНА КАРТИНА НА БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР
Ш. Мехрабиан, Л. Трайков, А. Йорданова, М. Райчева, Р. Рагемакер, М. Крумс, Д. Масларов, И. Кременски, К. Ван Броекховен

P2103

СЛУЧАЙ НА ПЪРВИЧНА ПРОГРЕСИВНА АФАЗИЯ. ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА С БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР.
Димитров И., Делева Н., Иванов Б.

P2104

ДЕМЕНЦИЯ И ПАРКИНСОНИЗЪМ. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ.
Иванов Б., Димитров И., Делева Н.

P2105

БЕЗРАМКОВА СТЕРЕОТАКСИЧНА

РАДИОЧЕСТОТНА ПАЛИДОТОМИЯ ПРИ БОЛЕСТ НА HALLERVORDEN-SPATZ

А.Бусарски, В.Бусарски, К.Минкин, Хр.Христов, Р.Калъонски, П.Шомеков, Л.Нучев

P2106

КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ КОРТИКОБАЗАЛНА ДЕГЕНЕРАЦИЯ
Л. Трайков, М. Петрова, М. Райчева, Ш. Мехрабиан

P2107

ОСОБЕНОСТИ НА КОГНИТИВНИЯ ПРОФИЛ ПРИ МУЛТИСИСТЕМНА АТРОФИЯ
М. Петрова, Л. Трайков, М. Райчева, Ш. Мехрабиан, Я. Желев, Д. Масларов

P2108

ОСОБЕНОСТИ НА ДЕМЕНЦИЯТА ПРИ БОЛЕСТ С ДИФУЗНИ ТЕЛЦА НА ЛЕВИ
М. Петрова, Л. Трайков, М. Райчева, Ш. Мехрабиан, Я. Желев

P2109

МИКРОЦИРКУЛАТОРНИ ПРОМЕНИ И СЪН ПРИ БОЛЕСТ НА HUNTINGTON
Ф.Киров, П.Бочев, А.Клисарова, Д.Минчев

P2110

НЕВРОНАЛНА ЦЕРОИДЛИПОФУСЦИНОЗА: ТРИ СЛУЧАЯ НА ПОТВЪРЖДАВАНЕ НА ДИАГНОЗАТА ЧРЕЗ ЕНЗИМНО ИЗСЛЕДВАНЕ
П. Димова, В. Божинова, З. Лукач, А. Коликомер

P2111

АТАКСИЯ ПРИ ИНТЕРМЕДИЕРНА ФОРМА НА БОЛЕСТ НА НИМАН-ПИК
В. Михайлова, И. Търнев, Я. Хантке, И. Синигерска, С. Черникова, М. Райчева, Р. Тинчева, Л. Калайджиева

P2112

СЛУЧАЙ СЪС СИНДРОМ НА AICARDI-GOUTIERES С ДЪЛГОСРОЧНО ПОВИШЕН ИНТЕРФЕРОН-АЛФА В ЛИКВОРА
П. Димова, О. Микова

P2113

МУТАЦИЯТА R616Q В АТР7В Е АСОЦИИРАНА С „ПСЕВДОСКЛЕРОЗА” ПРИ БОЛЕСТ НА WILSON

В.Михайлова, Т.Тодоров, О.Косева, И.Коцев, З.Кръстев, Г.Георгиев, С.Черникова, С.Сарафов, И.Кременски, И.Търнев

P2114

МАЛКОМОЗЪЧНИ ДЕГЕНЕРАЦИИ В ДЕТСТВОТО- КЛАСИФИКАЦИЯ, ТРУДНОСТИ ПРИ ДИАГНОЗАТА И НЯКОИ СЛУЧАИ СЪС СПОРАДИЧНА И ФАМИЛНА ИЗЯВА

П. Димова, В. Божунова

P2115

АТАКСИЯ-ТЕЛЕАНГИЕКТАЗИЯ (СИНДРОМ НА LOUIS BARR) – ФАМИЛНА ИЗЯВА ПРИ ДВЕ ДЕЦА С УСТАНОВЕНА FOUNDER-МУТАЦИЯ В АТМ-ГЕНА

П. Димова, В. Божунова, Р. Варон-Матеева

P2116

ОПТИЧНА АТРОФИЯ ПЛЮС СИНДРОМ-ПЪРВИ СЛУЧАЙ НА 3-МЕТИЛГЛЮТАКОНОВА АЦИДУРИЯ В БЪЛГАРИЯ.

В.Томов, В.Божунова, М.Иванова, И.Кременски

P2117

АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНИ НАСЛЕДСТВЕНИ СПАСТИЧНИ ПАРАПАРЕЗИ, ПРЕДИЗВИКАНИ ОТ МУТАЦИИ В СПАСТИНОВИЯ ГЕН. КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНИ АСПЕКТИ

А. Ангреева, И. Литвиненко, Н. Иванова, А. Йорданова, П. Шотеков, И. Търнев

P2118

ХЕРЕДИТАРНА СПАСТИЧНА ПАРАПАРЕЗА С ХИПОПЛАЗИЯ НА КОРПУС КАЛОЗУМ

А. Ангреева, В. Гергелчева, В. Михайлова, А. Йорданова, И. Търнев

P2119

БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С ДОМИНАНТНА МЕЖДИННА ФОРМА НА БОЛЕСТТА НА ШАРКО-МАРИ-ТУТ ТИП С (DI-SMTC), ДЪЛЖАЩА СЕ НА МУТАЦИЯ В ГЕНА ЗА ТИРОЗИЛ-ТРНК СИНТЕТАЗА (YARS)

В.Гергелчева, И.Търнев, В.Божунова, Б.Ишпекова, И.Кременски, В.Тимерман, П.Де Йонге, А.Йорданова

P2120

БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНА ДИСТАЛНА МИОПАТИЯ С ГЛАСОВА И ФАРИНГЕАЛНА СЛАБОСТ (VSPDM)

В. Гергелчева, В. Михайлова, Я. Сендерек, О. Кълев, Б. Ишпекова, И. Търнев

P2121

НОВА МУТАЦИЯ В ДЕСМИН АСОЦИИРАНА С ДИСТАЛНА МИОПАТИЯ И СЪРДЕЧНО ЗАСЯГАНЕ

В.Михайлова, Булст Щ., В.Гергелчева, О.Кълев, М.Валтер, Х.Лохмюлер, И.Търнев

P2122

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА ГОЛЯМА БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С ОКУЛОФАРИНГЕАЛНА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ (ОФМД)

И. Петрова, В. Михайлова, С. Черникова, И. Иванов, М. Валтер, И. Търнев

P2123

СЛУЧАЙ С ПРОГРЕСИВНА ВЪНШНА ОФТАЛМОПЛЕГИЯ

В. Гергелчева, В. Михайлова, О. Кълев, А. Йорданова, И. Търнев

P2124

ХИПЕРКИНЕТИЧНИ СИНДРОМИ – ПРИ РЕДКИ НЕВРОЛОГИЧНИ КЛИНИЧНИ ФОРМИ

М. Икономов

P2125

МАЛФОРМАЦИЯ НА ARNOLD-CHAIRi-ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ.

Н.Томева, Я.Христов, М.Даскалов, М.Клисурски, Д.Цолова

ЧЕТВЪРТА ГРУПА**ЕПИЛЕПСИЯ, ТУМОРИ**

Поставяне на постерите в 8:00ч.

Обсъждане на постерната сесия 13:15ч.-14:30ч.

Комисия (P2201 – P2213):

Доц. Г. Ганева

Доц. М. Рашева

Секретар: г-р П. Димова

Комисия (P2214 – P2226):

Проф. Д. Минчев

Доц. А. Хараланов

Секретар: г-р А. Капрелян

P2201

ЕПИЛЕПСИЯТА ПРИ КОМПЛЕКСА ТУБЕРОЗНА СКЛЕРОЗА

П. Димова, В.Божунова

P2202

DOUBLE CORTEX SYNDROME: ГЕНЕТИЧНО ОБУСЛОВЕНА ДЕТСКА ЕПИЛЕПСИЯ С НЕОБИЧАЙНА КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И НОВА DCX МУТАЦИЯ
П. Димова, С. Бонакгар, Д. Морис-Розенгал

P2203

СЛУЧАЙ СЪС СИНДРОМ НА DRAVET И ВАЛПРОАТ-ПРЕДИЗВИКАНА ХИПЕРАМОНЕМИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС
П. Димова, В. Божунова, М. Рашева, П. Стаменова

P2204

ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ БОЛЕН СЪС СИНДРОМ НА STURGE-WEBER
Н. Делева, А. Капрелян, Св. Генева

P2205

РЕЗУЛТАТИ ОТ ХИРУРГИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА РЕДКИ МОЗЪЧНИ ЛЕЗИИ ПРИЧИНЯВАЩИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНА ЕПИЛЕПСИЯ
К. Минкин, Хр. Цеков, А. Каменова, Е. Найденов, П. Димова, В. Божунова, П. Колев, Л. Трайков, Р. Калпачки, Д. Стоилова, Р. Попов, А. Бусарски, М. Маринов, К. Романски, В. Бусарски

P2206

ПОСТОПЕРАТИВНА ПРОФИЛАКТИКА НА ЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ С DERAКINE CHRONO ПРИ БОЛНИ С МОЗЪЧНИ ТУМОРИ
Й. Панов, Р. Калпачки

P2207

РОЛЯ НА ФАКТОРА ДАВНОСТ ВЪРХУ КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ И КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ НА ПАЦИЕНТИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
Велизарова Р, Трайков Л.

P2208

ЕФЕКТ НА ЛОКАЛИЗАЦИЯТА НА ЕПИЛЕПТОГЕННИЯ ФОКУС ВЪРХУ КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ НА ПАЦИЕНТИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
Велизарова Р, Трайков Л.

P2209

ВЛИЯНИЕ НА ВИДА И ЧЕСТОТАТА НА ПРИПАДЪЩИТЕ ВЪРХУ КОГНИТИВНИЯ ПРОФИЛ И КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ НА БОЛНИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
Велизарова Р., Трайков Л.

P2210

ВИДЕО-ЕЕГ ПРИ ДИФЕРЕНЦИРАНЕ НА ЕПИЛЕПТИЧНИ И ПСЕВДОЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ
М. Радунова

P2211

ДИАГНОСТИЧНА И ПРОГНОСТИЧНА СТОЙНОСТ НА ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФИЯТА ПРИ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ С РАЗЛИЧНА ЕТИОЛОГИЯ
П. Попов

P2212

ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ СИСТЕМЕН ЛУПУС ЕРИТЕМАТОДЕС. ОПИСАНИЕ НА ЕДИН СЛУЧАЙ.
П. Попов

P2213

ЕФЕКТИВНОСТ НА ОХCARBAZEPINE ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ
Р. Кузманова, Г. Ганева, Д. Димова, И. Стефанова

P2214

РАЗСТРОЙСТВО НА СЪНЯ – КОШМАРНИ СЪНОВИДЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ С LAMICTAL
А. Антимова, П. Антимова

P2215

ЕФЕКТИВНОСТ НА ТЕРАПИЯТА С НАТРИЕВ ВАЛПРОАТ (DERAКINE CHRONO) ПРИ ВЪЗРАСТНИ ПАЦИЕНТИ С ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
М. Рашева, М. Даскалов, П. Стаменова

P2216

ВРЪЗКА МЕЖДУ ФУНКЦИЯТА НА ВЕСТИБУЛАРНАТА СИСТЕМА И ПРОЯВИТЕ НА ТРЕВОЖНОСТ (АГОРАФОБИЯ И ПАНИЧЕСКО РАЗСТРОЙСТВО)
О. Колев, С. Георгиева, А. Замфирова

P2217

ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПЕРЦЕПЦИЯТА ЗА ДВИЖЕНИЕ ПРИ КАЛОРИЧНА ВЕСТИБУЛАРНА СТИМУЛАЦИЯ И ПРОМЕНЕНА ФОНОВА ПРОПРИОРЕЦЕПТИВНА АФЕРЕНТАЦИЯ
О. Колев, С. Георгиева

P2218

АНАЛИЗ НА КЛИНИЧНАТА КАРТИНА ПРИ ПАЦИЕНТ С ПРОГРЕСИВНА ЛИЦЕВА ХЕМИАТРОФИЯ/СИНДРОМ НА PARRY-ROMBERG/С НЕОПЛАСТИЧНА ЕТИОЛОГИЯ.
Д. Зекун

P2219

СЛУЧАЙ НА ЛЕПТОМЕНИНГЕАЛНА
КАРЦИНОМАТОЗА, ВЪТРЕШНА
ХИДРОЦЕФАЛИЯ, ЕКСТРАПИРАМИДЕН
СИНДРОМ И ВЕНТРИКУЛО-ПЕРИТОНЕАЛНА
ШЪНТОВА СИСТЕМА.

Р. Велizarова, П. Янкова, О. Григорова, Хр.
Цеков, К. Найденов, К. Минкин

P2220

МНОЖЕСТВЕНИ ИНТРАКРАНИАЛНИ
ХЕМАТОМИ ПРИ КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ С
ХОРИОКАРЦИНОМ.

Н. Габровски, М. Захаринoв, В. Михайлова ,
С. Чолакова, В. Хинкова, С. Габровски,
М. Каменова

P2221

МОЗЪЧЕН ПСЕВДОТУМОР (БЕНИГЕНА
ИНТРАКРАНИАЛНА ХИПЕРТЕНЗИЯ) –
ДИАГНОЗА, ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД,
ПРОГНОЗА

Е. Славкова, Д. Денева, П. Димова,
В. Недева, В. Божинова

P2222

КРЪВОСНАБДЯВАНЕ НА МОЗЪЧНИ
ТРАНСПЛАНТАТИ

Й. Панов

P2223

МНОЖЕСТВЕНИ МЕНИНГИОМИ

Хр. Цеков, Е. Найденов, К. Минкин, Я. Енчев,
Д. Стоилова, М. Тодоров, Р. Исакова, И. Търнев,
О. Кълев

P2224

ПСЕВДОПЕРИФЕРНА МОНОПАРЕЗА У
БОЛНА С ПАРИЕТАЛЕН МЕНИНГЕОМ

Я. Христов, Ц. Цанкова, П. Стоянов, М. Орозова,
М. Даскалов

P2225

ДИАГНОСТИЧНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ
НИСКОСТЕПЕННИТЕ ГЛИОМИ НА ГЛАВНИЯ
МОЗЪК

Цаловски К., Петров И., Костов К.,
Икономов Р.

P2226

ПЪРВОНАЧАЛНИ РЕЗУЛТАТИ И ОЦЕНКА
НА ЕФЕКТИВНОСТТА ОТ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ
НА АВТОЛОЖНИ ХЕМАТОПОЕТИЧНИ
СТВОЛОВИ КЛЕТКИ ПРИ РАЗЛИЧНИ ПО
ХАРАКТЕР И УВРЕДИ НА ЦЕНТРАЛНАТА
НЕРВНА СИСТЕМА

А. Хаджиянев, В. Бусарски, К. Романски,
Н. Мирчев, К. Георгиев, А. Нучев,
Ст. Джендов, А. Петков, Р. Исакова, Ч. Ботеv,
М. Минчев, В. Хрисчев, И. Тонев,
И. Алтънкова, М. Генова, И. Ончева, С. Шопова.

ПЛЕНАРНИ ДОКЛАДИ РЕЗЮМЕТА

ДОКЛАДИ ОТ ПЛЕНАРНИ СЕСИИ

D01**НЕВРОПРОТЕКЦИЯ В НЕВРОХИРУРГИЯТА**

В. Бусарски

*Президент на Българското Дружество по Неврохирургия**Клиника по неврохирургия, Университетска болница "Св.Ив. Рилски", Катедра по неврохирургия, Медицински Университет – София*

Наред с основната животоспасяваща цел на неврохирургичното лечение, не по-маловажни са и съхраняването, възстановяването и подобряването на разнообразните неврофункции.

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Използването на различни методи за невропротекция в неврохирургията при лечението на невротравми, мозъчни кръвоизливи и исхемии, невродегенеративни заболявания и др.

МЕТОДИ И РЕЗУЛТАТИ: Анализ и критично обсъждане на опита за 30-годишен период на приложението на утвърдени и доказани невропротективни техники, както и на нови, вкл. експериментални методи на клетъчната и молекулярна неврохирургия.

Доказана невропротективна роля имат стабилизираната интракраниална нормотенсия, надеждната мозъчна перфузия, качествения кръвно-ликворен баланс за нормален мозъчен метаболизъм и др. Модерната високотехнологична неврохирургия /невронавигация, невроендоскопия, невростимулация, пероперативно мониториране с функционален МР, биоелектрозаписи и т.н./ поради минимално-инвазивния характер с фокус върху таргетната лезия реализира съществен невропротективен ефект.

Анализира се приложението на методи с утвърдена невропротективна стойност при неврохирургичното лечение като контролираната хипервентилация, умерената хипотермия, хипербарната оксигенация, медукаментозно индуцирания мозъчен хипометаболизъм, вкл. лечебна кома, тройна Х-терапия /Хиперволемия, Хипертония, Хемодилуция/ при вазоспазъм, локалната и/или генерализирана апликация на медикаменти и биоагенти /растежни фактори, клетъчни стимуланти, генни вектори, стволови клетки, статини и т.н./ чрез интра-церебрални, вентрикулни или цистернални импланти и др.

В резултат на въведените разнообразни методи и технологии на невропротекция и неврорепарация за последните 2-3 десетилетия периперативната смъртност е редуцирана до 2-3 %, а трайният съществен невродефицит с инвалидизиращ характер – до 5-8 %. Отбелязва се значително подобряване на качеството на живот и възвръщане на трудоспособността на оперираните пациенти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Модерната неврохирургия разработва стратегия за научно-експериментално базирани техники и средства за невропротекция, неврорепарация и неврорегенерация, вкл. микротехнологии за аксонална и клетъчна репарация, моторно невротезизиране, невростимулиране, емисия на невротрансмитери и невропротектори, възстановяване на клетъчни мембрани, индуциране на клетъчна диференциация и т.н. с обнадеждаващи резултати за предотвратяване и повлияване на невролезиите.

D02**СЪВРЕМЕННА ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ НА РЕДКИТЕ НЕВРОЛОГИЧНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ С НАЧАЛО В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ**

В.Божидарова

Детска неврологична клиника, УСБААНП "Св.Наум", София

Редки редки неврологични заболявания с генетична, аутоимунна и вирусна етиология започват в детската възраст. Около 500 редки неврологични и невромускулни заболявания в резултат на ензимни или протейнови дефекти са картирани в определени хромозомни области. Метаболитните разстройства на аминокиселините, въглехидратите и мастните киселини причиняват широк спектър от неврологични симптоми с ранно началонистагъм, атаксия, прогресираща квадрипареза, умствена изостаналост, деменция, генерализирани и миоклонични пристъпи и периферна невропатия.

При лизозомните заболявания с обща болестност 1 на 7700 раждания ЦНС се засяга поради макромолекулярни натрупвания в лизозомите, а диагнозата се поставя на базата на изяснения ензимен дефект и генетично изследване. При гликогенозите, мукополизахаридозите, сиалидозите, сфинголипидозите, ганглиозидозите, цероид-липофуциозите, пероксизомните заболявания и прогресивните миоклонични епилепсии с различна етиология неврологичните синдроми най-често са с ранно начало (инфантилни или късни инфантилни форми), и по-рядко юношеска и по-късна възраст. Характеризират се със забавено развитие, прогресираща квадрипареза, амавроза, церебеларна атаксия, епилептични припадъци и акционни миоклонии, деменция и неблагоприятна прогноза.

Хередодегенеративните заболявания включват заболявания с известен или неизвестен дефект и патогенеза. Нервната система се засяга локализирано (базални ядра, малък мозък, мозъчен ствол, гръбначен мозък, периферни нерви) или с дифузно, както е при левкогидрофиите /глободоклетъчна (болест на Krabbe), метахроматична, адренолевкогидрофизия, болест на Canavan, болест на Alexander, болест на Pelizaeus – Merzbacher/ и левкоенцефалопатиите, синдромът на Rett и полигидрофиите (синдром на Alpers). Съобщават се резултати за ефективност на костномозъчната трансплантация при лечение на глободоклетъчната, метахроматичната и адренолевкогидрофизията, на манозидозата, фукозидозата, синдромът на Hurler и болестта на Gaucher тип III. Алогенната трансплантация с кръв от пъпна връв на при асимптомни новородени с болест на Krabbe подобрява значително хода на заболяването, докато при кърмачета с клинични прояви липсва съществено подобрение. При алогенно трансплантирани деца с болест на Krabbe при ранно начало има само подобрени, а при късно начало се установява обратимост на симптомите. Натрупва се опит за генна терапия с вирусни вектори и костномозъчна трансплантация на хемопоеични клетки при невроналните цероид-липофуциозни. Мозъчните малформации (lissencephalia, лентовидна и нодуларна хетеротопия, фокална кортикална дисплазия, агенезия на corpus callosum), в резултат на генетични и тератогенни фактори обуславят терапевтично резистентни епилепсии, квадри- или хемипаретични синдроми и умствена изостаналост. Редки детски идиопатични

тични епилепсии с доказан генен дефект са синдромите на Dravet (SMEI) и на Doose, а енцефалитът на Rasmusen е пример за симптоматична епилепсия с вероятно вирусна/ бавновирерна етиология и аутоимунна патогенеза.

С имунна и аутоимунна патогенеза са редките за детската възраст множествената склероза, myasthenia gravis, хронични полиневрити и антифосфолипидния синдром.

Съвременните невроизобразяващи, генетични и метаболитни изследвания позволяват точното диагностициране на редица редки детски неврологични заболявания и създават перспективи за възможна терапия включително при тежки метаболитни и дегенеративни процеси.

D03

БУЛБАРНА МУСКУЛНА СЛАБОСТ ПРИ НАСЛЕДСТВЕНИ НЕВРОМУСКУЛНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ И. Търнев

УМБАИ "Александровска", Катедра по неврология, МУ София

Булбарната мускулна слабост е характерна клинична черта на широк кръг от наследствени невромускулни заболявания: миопатии, спинални мускулни атрофии, конгенитални миастенни синдроми, наследствени периферни невропатии, наследствени ЛАС синдроми и други редки синдроми.

През последните години бяха проучени три различни миопатии, протичащи с булбарна мускулна слабост: дистална миопатия с фарингеална и гласова слабост (ДМГФС), окулофарингеална мускулна дистрофия (ОФМД) и дезминопатия. И трите миопатии са идентифицирани, клинично характеризирани и генетично верифицирани в България.

ДМГФС е със средна възраст 45 г. Протича с развитието на дистална мускулна слабост и атрофия, съчетани с дисфагия и дисфония. Родословният анализ показва аутозомно-доминантен тип на унаследяване. Заболяването е бавно прогресиращо с късна инвалидизация. Молекулярно-генетичният анализ потвърди скаченост върху хромозома 5q. ОФМД е аутозомно-доминантна мускулна дистрофия с късно начало, характеризирана се с прогресираща птоза, дисфагия и проксимална мускулна

слабост. Хистологично се откриват тубулофиламентозни вътреядрени включвания. Заболяването е картирано върху 14q11.2-q13 хромозома. По-късно се установи, че експанзия на GCG повтори в PABPN1 гена са отговорни за заболяването. Дезминопатията се характеризира с дистална и проксимална мускулна слабост, дисфагия и кардиомиопатия.

Тежка булбарна мускулна слабост е характерна черта на спинална мускулна атрофия тип I с начало в кърмаческа възраст и аутозомно-рецесивно унаследяване, както и на булбоспинална мускулна атрофия (синдром на Kennedy) с X-унаследяване. Синдромът на Kennedy се дължи на повишени CAG триплексоидни повторения в андроген-рецепторния ген, намиращ се върху Xq12 хромозома. Заболяването е със средна възраст на начало 27 г., характеризира се със симетрична мускулна слабост, атрофия на езика, дисфагия, гизартрия, ендокринни нарушения и гинекомастия.

Конгениталният миастенен синдром тип II, дължащ се на мутацията $\epsilon 1267\text{dIG}$ в гена, отговорен за ϵ -субединицата на ацетилхолиновия рецептор, е с начало непосредствено след раждането, и се характеризира с птоза и външна офталмоплегия, патологична булбарна и проксимална мускулна уморяемост с геноносна динамика и засилваща се при физически усилия. Миастенната симптоматика е най-тежко проявена в първите години след раждането. Спадане на клепачите и затруднени очни движения, слаб плач, затруднено сукане и гълтане се наблюдават в различна степен при всички пациенти. Със съзряването настъпва стабилизиране в състоянието на болните.

Булбарна мускулна слабост се установява при редица наследствени периферни невропатии: демиелинизиращите НМСН тип IA, дължаща се на точкови мутации в PMP 22 гена и НМСН 1D, дължаща се на мутации в EGR 2 гена, аксоналната НМСН 2C, дисталната моторна невропатия тип VII, НМСН тип III (Dejerine-Sottas синдром) и др.

Булбарната мускулна слабост е характерна клинична черта на над 10 наследствени ЛАС синдроми с аутозомно-доминантен, аутозомно-рецесивен и X-тип на унаследяване.

Булбарната дисфункция е основна черта на няколко групи редки синдроми: синдром на Brown-Vialettto-van Laere, синдром на Facio-Londe, болест на Madras, синдром на Worster-Drought и др.

ПОСТЕРНИ СЕСИИ

РЕЗЮМЕТА

ПЪРВА ПОСТЕРНА СЕСИЯ 08.06.2007

**НЕВРОНОПРОТЕКЦИЯ,
МОЗЪЧНО-СЪДОВИ
ЗАБОЛЯВАНИЯ,
НЕВРООФТАЛМОЛОГИЯ****P1101**

ЕНДОГЕННИ ПРОГЕНИТОРНИ КЛЕТКИ ВЪВ ВЪЗРАСТЕН ПРИМАТЕН МОЗЪК: СЪДБА СЛЕД ИСХЕМИЯ И МОЛЕКУЛЯРЕН КОНТРОЛ
А. Тончев^{1,2}, Г. Чалдърков¹, Т. Ямашима², Х. Окано³

¹Сектор по клетъчна биология, Катедра по съдебна медицина, Медицински университет, Варна

²Катедра по възстановителна неврохирургия, Университет на Каназава, Каназава, Япония

³Катедра по Физиология, Университет Кейо, Токио, Япония

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО. Мозъкът на боязниците, дори и след полова зрялост, запазва, макар и ограничена, регенераторна способност. Тя се осъществява от прогениторни клетки, локализиращи в поне две обособени зони: субвентрикуларна зона по протежение на предния рог на латералния мозъчен вентрикул, и субгрануларна зона на хипокампалия gurgus dentatus. През последното десетилетие, тези клетки станаха обект на интензивни фундаментални проучвания с основна цел тяхното приспособяване като ефективна клетъчна терапия на многообразието от мозъчни заболявания, протичащи с невронална загуба. За да изследваме ендегенните прогениторни клетки в максимално близки условия до тези на човешкия мозък, ние използвахме приматен модел при маймуни, сравнявайки нормални с исхемични условия.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ. Транзиторна глобална мозъчна исхемия бе предизвикана у възрастни маймуни (Macaca fuscata) и ендегенните прогениторни клетки бяха изследвани на различни интервали след исхемия посредством единични или комбинирани имунохистохимични оцветявания за маркери за пролиферация и специфични клетъчни фенотипове. Изследвана бе и експресията на транскрипторни фактори, и растежни фактори, и техни рецептори, в клетъчна среда от прогенитори в мозъка.

РЕЗУЛТАТИ. Исхемията доведе до увеличена прогениторна пролиферация в редица региони на крайния мозък. Ние създадохме мозъчна "карта" на регионите, в които прекурсорната пролиферация се увеличава от исхемичната увреда, както и на фенотипа на зрялите клетки, генерирани от прогениторите. Ние определихме молекули, които потенциално участват в прекурсорната регулация. Фенотипът на de novo образуваните клетки бе предимно глиален, но бяха открити и малък брой новоформирани неврони, в мозъчния невропил на неокортекс, стриатум, както и по-голям брой такива неврони в bulbus olfactorius, и gurgus dentatus. В същото време, неврогенеза в най-чувствителния на исхемия мозъчен регион – хипокампалия сектор CA1 – не бе открита. В основната мозъчна прогениторна зона при възрастни, субependимния слой на преден рог на латерален вентрикул, ние описахме общо над 35 различни молекули, вътрешни (транскрипционни фактори) или секреторни (растежни фактори и ре-

цептори) за прогениторните клетки, които имат вероятно участие в регулацията на тази прогениторна ниша.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Приматният мозък притежава ендегенна репаративна способност, терапевтичното потенциране на която би могло да доведе до клинично приложими резултати в лечението на мозъчни разстройства, протичащи с невронална смърт. Изследването на молекулните механизми на прогениторна регулация е стъпка към разкриването на възможности за терапевтично приложение на мозъчни прекурсорни клетки.

P1102

КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ И АСИМПТОМНИ КАРОТИСНИ СТЕНОЗИ

П. Минева

Тракийски университет, Медицински факултет, Катедра по неврология и психиатрия, Стара Загора

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО. Да се установи разпространението на когнитивните нарушения (КН) при лица, на възраст 50–79 години, от градското население на Стара Загора и взаимовръзките им с асимптомните каротисни стенози, превишаващи съдовия лумен с 50% и повече (АКС \leq 50%). В проучването са включени 500 лица, подбрани по случаен способ, без анамнезни данни за преживян мозъчен инсулт и транзиторни исхемични атаки и без болестни отклонения в неврологичния статус.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ. При всички доброволци са проведени: интервю по структуриран въпросник, неврологичен статус, двукратно измерване на артериалното налягане на двете ръце, оценка на когнитивните функции с „Mini Mental State Examination“ (MMSE) и ултразвуково дуплекс скениране на каротисните артерии. Установените стенози на вътрешните каротисни артерии са дефинирани, в зависимост от намаляването на лумена на артерията в %, като: хемодинамично незначими (<50%) и хемодинамично значими (\leq 50%). КН са идентифицирани като леки, въз основа на резултатите от MMSE, чиито стойности са намерени в диапазона между 27 и 24 точки. При оценките са взети предвид възрастта и образователния ценз на изследваните. Артериалната хипертония (АХ) е дефинирана като систолна (САХ) \leq 140 mm Hg и диастолна (ДАХ) \leq 90 mm Hg.

РЕЗУЛТАТИ. КН са установени при 101 (20.2%) от изследваните доброволци. Тяхната честота нараства след 60 годишна възраст. При лицата с АКС \leq 50% КН са намерени в 40.6% (13/32), а при доброволците с АКС<50% - в 22.3% (61/273). КН се срещат значимо по-често сред лицата с АКС \leq 50%, в сравнение с цялата популация (p=0.012), както и в сравнение с доброволците с АКС<50% (p<0.05). Значими различия в разпространението на КН (p<0.01) са документирани и между лицата с АКС<50% и тези, без АКС (13.85% - 27/195). Логистичният регресионен анализ не разкрива зависимост на КН от АКС \geq 50% (OR = 1.67; 95% CI: 0.61 - 4.59; p=0.323). Множественият регресионен модел показва, че САХ при лицата с АКС \leq 50%, увеличава значимо риска от КН (OR=10.7; 95% CI: 3.36-34.14; p=0.0001).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Леки КН, установени с MMSE, се срещат значимо по-често сред лицата с АКС<50% и АКС≤50%. Съчетаното въздействие на АКС≤50% и САХ, а не само на АКС≤50%, е свързано с висок риск от възникване на КН. Това подсказва, че комплексното медикаментно и/или хирургично повлияване на АХ и АКС≤50%, би снижило честотата на когнитивния дефицит при лица на възраст 50-79 г.

P1103

НЕПЪЛЕН СИНДРОМ НА ДЕСЕН ПАРИЕТАЛЕН ДЯЛ ПРИ БОЛЕН С ДИСЕКАЦИЯ НА ДЯСНА ВЪТРЕШНА СЪННА АРТЕРИЯ И ВТОРИЧЕН ЧЕРВЕН ИНФАРКТ В БАСЕЙНА НА ДЯСНА СРЕДНА МОЗЪЧНА АРТЕРИЯ

А. Хараланов, Н. Кирилов, Цв. Стоянова, В. Игнатова

Национална кардиологична болница – София, Клиника по неврология

Целта на проучването е комплексното изследване на болен получил спонтанно дисекация на дясна вътрешна сънна артерия /ДВСА/ предизвикала високостепенна стеноза и исхемичен инсулт предимно в задните клончета на средна мозъчна артерия.

Обектът е мъж на 27 години, дългогодишен спортист /борец/ без клинични и анамнестични данни за предхождащи други рискови фактори за мозъчносъдови и кардиологични болести.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: При болния са изследвани в динамика неврологичен статус, целево невропсихологично изследване, ранна и късна компютърна томография /КТ/, ядреномагнитен резонанс /ЯМР/ с ядреномагнитна ангиография, конвенционална панангиография, Доплерова сонография, соматичен статус и разширени лабораторни изследвания.

РЕЗУЛТАТИ: Заболяването започва остро през нощта със силно главоболие с пулсиращ характер и замаяност, замъгленост на зрението и обилна вегетативна симптоматика. Направеният КТ през първите 24 часа е без особености. След превеждане на болния в СБАЛССЗ "НКБ" по повод съмнение за тромбоза на ДВСА се установи: от ЯМР - "многобройни интрааксиални супратенториални обширни хиперинтенсни в T2 и FLAIR лезии в дясна голямомозъчна хемисфера"; от ЯМР-ангиография - "високостепенна стеноза на ДВСА след бифуркацията"; от панангиография на мозъчни съдове - "дисекация в ДВСА с дължина 13 мм стенозираща над 75% лумена на артерията"; от Доплерова сонография "високостепенна стеноза на ДВСА, над 75% ". Първоначалният неврологичен статус установи дискретна левостранна горна монопареза с пръстова агнозия, дискретни пирамидни белези в ляво /ветрилообразен Бабински/. Невропсихологичното изследване установи непълен синдром на десен париетален дял изразяващ се в пръстова агнозия, като селективна изява на соматоагнозия, игнориране на ляво зрително пространство, конструктивна апраксия и анозоапраксия с дефицит при цялостно обхващане на зрителнопространствена информация и нестабилно внимание. Направеният повторен КТ потвърди наличието на ограничен участък намиращ се в задна междинна зона предимно коров с размери под 2 см. с наличие на пропиване на кръв в инфарктната зона.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Представеният случай обогатява познанието за диагностичните изследвания и клинични

синдроми при млад пациент с рядка етиология на мозъчносъдов инцидент. Дискутирани са някои деонтологични и терапевтични проблеми възникнали при лечението му.

P1104

ТРАНЗИТОРНА ИСХЕМИЧНА АТАКА ПРИ ПАЦИЕНТ С ДИСЕКАЦИЯ НА АОРТАТА И КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ, И МАРФАНОПОДОБЕН ХАБИТУС
Е.Ваврек, М.Клисурски, Е.Василева, Е.Кинова¹, Д.Марков¹, А.Гугев¹, М.Миланова, П.Стаменова

*Клиника по неврология, УМБАЛ "Царица Йоанна" - София
Клиника по кардиология, УМБАЛ "Царица Йоанна" - София*

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Представяме случай на транзиторна исхемична атака при пациент с двустранни дисекации на ОСА при дисекация на аортата. Дисекациите в областта на общата сънна артерия са рядко срещани заболявания, като обикновено се наблюдават при аортни дисекации. Основната част от аортните дисекации са свързани с артериалната хипертония. Сред известните по-редки етиологични фактори е синдромът на Марфан – кистозна медуларна некроза на аортата.

Описаният от нас случай представя 62 годишен пациент с наследствени артериална хипертония и марфаноподобен хабитус с данни от проведените изследвания за дисекация обхващаща аортата до абдоминалния сегмент и ОСА до бифуркациите.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Съдовете промени при пациента бяха установени с ултразвукови методици – дуплексография и дуплекс сонография, абдоминална ехография, ехокардиография. Обсъждаме асиметрията в ДСГ находката между АОСА и ДОСА при данни от дуплекс сонографията за двустранна дисекация до бифуркациите. Чрез рентгенови методици се потвърдиха аортни промени, като най-демонстративна беше компютърната томография в торакалната област.

РЕЗУЛТАТИ: След доказването на патологията на болния беше предложено оперативно лечение, което той отказа. На сина на пациента (с марфаноподобен хабитус, без данни за артериална хипертония) беше предложено провеждане на профилактични изследвания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Описаният от нас пациент беше в клиниката с неврологичен дефицит на втория час от исхемичен инцидент и беше обсъждан за тромболитично лечение, което е противопоказано при дисекация на аортата. Въпреки редкостта на тези случаи е препоръчително провеждането на скринингова ДСГ преди започването на тромболитата (без това да забавя съществено началото на прилагането на ГТРА). Необходимо е също така да се познават основните доплеросографски характеристики на дисекациите.

P1105

РАННИ РЕЗУЛТАТИ ОТ ОПЕРАТИВНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА ЕКСТРАКРАНИАЛНИ МОЗЪЧНИ АРТЕРИИ В МБАЛ "ТОКУДА СОФИЯ"

Станева М.¹, Марков Д.¹, Бонев М.², Минчев Б.², Стайков И.³, Червенков В.¹

1 Клиника по съдова хирургия и ангиология

2 Клиника по анестезия и интензивно лечение

3 Клиника по неврология

България е на едно от първите места в света по заболеваемост и смъртност от мозъчни инсулти. В 30% от случаите причина за развитието на инсулт са високостепените стенози и/или тромбози на екстракраниалните мозъчни артерии. Те са успешно третирани от съвременната медицина посредством ендартеректомия (СЕА) или байпас.

Цел на това проучване е да проследи началните резултати от СЕА при болни с високостепенна каротидна стеноза в нашата клиника.

МЕТОД: Оперирахме 26 пациента – 8 със симптоматична и 16 с асимптоматична високостепенна каротидна стеноза, и два – с хронична тромбоза на началния сегмент на а.субклавия със субклавия стил синдром. Пациентите са на възраст от 54г. до 82 г. Прегоперативно, на 3-я и на 30-я постоперативен ден при болните се проведе: Цветнокодирана дуплекс доплерсонография на екстра и интракраниални мозъчни артерии (УЗ) и неврологичен преглед. Периперативно мониторираме мозъчната активност и хемодинамика с: билатерална транскраниална доплерсонография на а.церебри медия (АЦМ), stump pressure след клампиране на вътрешната каротидна артерия и сумарен ЕЕГ запис на нивото на хипноза чрез диспектрални индекси.

РЕЗУЛТАТИ: При 24 пациенти се осъществи СЕА и пач пластика. При 2 – каротидосубклавиен байпас. При 16 болни СЕА се осъществи с шънт по време на клампажа на каротидната артерия, а при 10 – без шънт. Постоперативно не се наблюдава новопоявила се централно-мозъчна неврологична симптоматика. При трима се установи периферна увреда на н.хипоглосус, която отзвуча за 1 месец. При постоперативното проследяване с УЗ не се установиха ранни рестенози или тромбози на оперираните артерии, регистрира се хемисиметрия на скоростните показатели в АЦМ двустранно и антеграден кръвоток в а.вертебралис. Всички пациенти бяха дехоспитализирани на 3-ти постоперативен ден. При 18 пациента постоперативно се редуцира антихипертензивната терапия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Резултатите от нашата серия са добри. Прилагането на невроизобразителни методи оптимизира воденето на анестезия и хирургичния подход периперативно. Оперативното лечение на съдовете на аортната дъга е ефикасен и сигурен метод, което се подкрепя от публикуваните литературни данни.

P1106

МОЗЪЧНАТА ХЕМОДИНАМИКА ПРИ СИМПТОМАТИЧНИ И АСИМПТОМАТИЧНИ ПАЦИЕНТИ С ТЕЖКА ЕДНОСТРАННА КАРОТИДНА СТЕНОЗА ПРЕДИ И СЛЕД КАРОТИДНА ЕНДАРТЕРЕКТОМИЯ

Марков Д., Минчев Б., Станева М., Червенков В.

Токуда Болница - София, Клиника по съдова хирургия и ангиология

Няма достатъчно данни за хемодинамичния статус преди и след каротидна ендартеректомия (СЕА) при симптоматични и асимптоматични пациенти. Транскраниалният доплер (ТСД) предоставя информация за компенсаторния колатерален кръвоток, както и за механизмите на мозъчната авторегулация при пациенти със стеноза на сънната артерия. **ПАЦИЕНТИ И МЕТОДИ.** 10 симптоматични и 16 асимптоматични пациенти с изразена едностранна стеноза на сънната артерия бяха изследвани с ТСД в пред- и ранния постоперативен период след СЕА.

РЕЗУЛТАТИ. Пълнонопушенето беше единственият рисков фактор, значително по-чест при симптоматичните пациенти. Прегоперативна асиметрия на предна мозъчна артерия (АСА) и средна мозъчна артерия (МСА) и ретрограден ток в офталмични артерии не бяха сигнификантно различни между двете групи. Пулсатилният индекс, индекса на резистентност и мозъчносъдовата реактивност от страната на стенозата бяха значително намалени при симптоматичните пациенти. След операцията се наблюдаваше значително подобрение на всички ТСД-параметри при симптоматичните, както и при асимптоматични пациенти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Изчерпаната способност на мозъчната авторегулация е важен разграничаващ фактор между симптоматични и асимптоматични пациенти с тежка каротидна стеноза. Успешната операция осигурява добро възстановяване на мозъчната хемодинамика при симптоматични и асимптоматични пациенти.

P1107

ДУПЛЕКС – СКЕНИРАНЕ НА СЪННИТЕ АРТЕРИИ ПРИ БОЛНИ С РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ

Н. Дим.Димитров, В. Димитрова, И. Велчева

МУ – София, УСБАА по неврология и психиатрия “Св. Наум”, II неврологична клиника

Известно е, че артериалната хипертония, дислипидемията и захарния диабет са рискови фактори (РФ) за развитие на атеросклероза на каротидните и мозъчните артерии и на мозъчни инсулти. Доказването на ранни атеросклеротични промени на каротидните артерии при такива пациенти създава възможност за започване на ранна профилактика на мозъчните инсулти.

Цел на проучването е посредством дуплекс – скениране да се потвърдят атеросклеротични промени на каротидните артерии при болни с артериална хипертония, дислипидемия и захарен диабет.

Изследвани са 15 болни (11 жени и 4 мъже, средна възраст 60 години) с артериална хипертония и дислипидемия, 14 болни (8 жени и 6 мъже, средна възраст 61 години) със захарен диабет и 5 пациента с мозъчни инфаркти (МИ) (2 жени и 3 мъже, средна възраст 61 години). При всички е извършено клинично изследване, неврологичен статус и определяне на серумните липиди. Посредством цветно дуплекс – скениране на общата (ОСА) и вътрешната сънна артерия (ВСА) са оценявани наличието и вида на атеросклеротични плаки, дебелината на интима-медиа комплекса (ИМК), скоростните параметри на кръвния ток. Резултатите от ултразвуковото изследване са сравнени с тези на контролна група от 10 клинично здрави лица в същия възрастов диапазон.

При болните с РФ преобладават нискостепенните стенози на ВСА, които са наблюдавани при 10 болни. Стенозите са двустранни при 7 болни, локализиращи са в левите ВСА при 8 болни и в десните ВСА при 9 болни. При трима от пациентите са намерени нискостепенни стенози на ЛОСА и при двама на ДОСА. При болните с мозъчен инфаркт преобладават нискостепенните стенози на контралатералните ВСА, които се срещат при четирима от болните. При един пациент са установени двустранни нискостепенни стенози на ВСА и при един е намерена тромбоза на ултрасънна ОСА. Атеросклеротичните плаки, водещи до стенозиране на

магистралните артерии са предимно хетерогенни, както при болните с РФ за МСБ, така и при тези с МИ. Измерването на ИМК показва задебеляването му при пациентите с РФ и МИ в сравнение с контролите.

P1108

ДОПЛЕРСОНОГРАФСКИ ИЗСЛЕДВАНИЯ ПРИ БОЛНИ С ХИПЕРЛИПИДЕМИЯ И РАННИ ПРОЯВИ НА ВЕРТЕБРОБАЗИЛАРНА СЪДОВА НЕДОСТАТЪЧНОСТ
Ст.Тодоров,С.Ангенова

Медицински Университет-Варна Катедра Неврология - II Неврологична к-ка

Хиперлипидемията повишава вискозитета на кръвния серум и косвено променя еластичността на съдовата стена.Повишава се риска от ранна проява на атеросклероза и последващи мозъчно-съдови заболявания-в т.ч. за пациенти с висок коронарен риск, при които нивото на общия холестерол е над 7 ммол/л и LDL –над 3 ммол/л, три-глицериди над 2 ммол/л и са налице клинични данни за вертебробазилярна съдова недостатъчност, както и пациенти с преходни нарушения на мозъчното кръвообращение в същата зона..

Целта на проучването е доказване на тясната връзка между мозъчната хемодинамика (скорост-линейна, обемна, съдова резистентност) и промените в липидния профил при болни с ранни прояви на мозъчно-съдова болест. Изследвани са 46 болни-34 жени и 12 мъже при средна възраст 40,0±1,2г. При всички са повишени ст-тите на холестерол, LDL и 3-глицериди. Пациентите са разделени в две групи-26 болни /20 жени и 6 мъже/, при които е провеждано лечение със статини-Лескол и друга група -20 болни /14 жени и 6 мъже/, които са били на диета. Изследвани са вертебрални артерии с доплер сонограф DWL-2000-хемодинамични параметри-систола и диастола скорости см/с;обемна скорост мл/сек и резистентност на съдовата стена, проследени са стойностите на общия холестерол, LDL и три-глицериди.

Отчетоха се доплерсонографски параметри в съответните артерии, проследен е неврологичният статус. При всички болни в динамика на първия и третия месец са проследени стойностите на холестерол, LDL и три-глицериди, MMSE, КТ/МРТ, Доказва се повишена съдова резистентност при 43 болни (93%), промени в доплеровата крива, като израз на липидни отлагания при 38 пациента (80%). Сnižение на систолната и предимно диастола скорост при 32 болни (63%) и когнитивни нарушения при 23 болни (76%). Не се установиха изяви хемодинамично стенози. Отчетено е сигнификантно подобрене на описаните показатели в групата на лечение с Лескол.

Наличната хиперлипидемия при пациенти в сравнително млада възраст води до първоначални изменения в съдовата стена, променящи еластичността; скоростта на кръвотока, като обуславя клинични прояви на вертебробазилярна съдова недостатъчност. Тези изменения проследени с доплер сонография, както и значителното подобрене на параметрите при лечение със статини могат да послужат за ранни профилактични мерки на мозъчно-съдовата болест.

P1109

ТРИГЕМИНАЛНИ СЕП ПРИ МОЗЪЧНИ ИНСУЛТИ
Ц.Цветков, Д.Минчев

МБАЛ "Св.Марина"ЕАД-Варна, II-ра Неврологична Клиника.

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Тригеминалните СЕП са относително нов, рядко използван и недостатъчно проучен в рутинната клинична практика метод. Целта на това изследване е стандартизацията на методиката на тригеминалните СЕП при контролна група от нормални здрави лица и приложението на този метод при уточняването на топиката на мозъчните инсулти.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Проучени бяха 60 души- 30 здрави лица на възраст от 22 до 60 г. (15 мъже и 15 жени) като контролна група и 50 пациента с мозъчни инсулти на възраст от 42 до 82 г (39 с исхемичен и 11 с хеморагичен) в динамика . Изследванията – първични и контролни бяха проведени при еднакъв микроклимат и технически условия с апарат „Неурон Спектър” 5. Стимулирани бяха II-ри максиларен и III-ти мандибуларен клонове на тригеминалния нерв в точките над горната и под долната уста. Всички пациенти имаха проведено доплерографско и КТ изследване.

РЕЗУЛТАТИ: От проведените изследвания при здрави лица не се установиха значими разлики в латенцията и амплитудите на P9, N13, P19 и N 27 вълните между двете хемисфери, двата пола, както и в различните възрастови групи. Получените резултати показват удължаване на латентните времена и промени на амплитудите на изследваните вълни при различните мозъчни инсулти. С най-голямо клинично и електрофизиологично значение е P19 вълната, която има най-изразени измененията при стволовите (понтomezенцефални) мозъчни инсулти (n=32) до 21.4 ms и общо снижение на амплитудите и на четирите изследвани вълни. Подобни нарушения се регистрират и при супратенториалните инциденти (n=28), където промените на тригеминалните СЕП са по-изразени до 22.3 ms. Сегем от пациентите бяха със синдром на Захарченко-Валенберг (n=7), като пет от тях показаха нормални тригеминални СЕП, което се обяснява с невроанатомичните особености на тригеминалната система, която остава незасегната от този синдром на продълговатия мозък. Техниката на тригеминалните евокирани потенциали позволява обективизация дори на субклиничните увреди на тригеминалната система.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Тригеминалните СЕП са неинвазивен, безболезнен, прост и лесен за използване в клиничната практика метод, подходящ за допълнителни диагностични изследвания на нарушенията в тригеминалната система при клинични и субклинични лезии, като дава възможност за точната локализация на уврежданията.

P1110

ASPECTS - ЗНАЧЕНИЕ НА РАННИТЕ КТ БЕЛЕЗИ ПРИ БОЛНИ С ИСХЕМЕЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ В БАСЕЙНА НА СРЕДНА МОЗЪЧНА АРТЕРИЯ
Е. Ваврек, М. Клисурски

Катедра по неврология, МУ – София, МБАЛ “Царица Йоанна” – София, Клиника по неврология

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Една нова методика с доказана ефективност и информативност за оценка на КТ промени в ранната фаза на ИМИ е ASPECTS.

Цел на проучването е да се апробира протоколът ASPECTS в нашата клиника чрез настоящия апарат и

метод на извършване на КТ при остър ИМИ до 3-я час. КОНТИНГЕНТ И МЕТОДИКИ. Изследвани са клинично, параклинично, кардиологично 20 болни, 16 мъже и 4 жени, на средна възраст 65,4±8 г.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Диагнозата и тежестта на инсульта е определена според критериите на NIHSS. При всички болни е започнато стандартно лечение до 3-я час от началото на симптоматиката. Ретроспективно са оценявани ранните промени в мозъчния паренхим в територията на СМА според ASPECTS протокола при точкова скала от 0 до 10 т. Пациентите са разпределени в две КТ групи (ASPECTS пог 7 т. и ASPECTS над 6 т.), като са проучени връзките с тежестта на инсульта, прогнозата и основните рискови фактори – АХ, ЗД, абсолютна аритмия, сърдечен порок, миокарден инфаркт, ИБС, сърдечна недостатъчност, митохондопатия и клиничните показатели – кръвна захар, CRP, креатинин, билирубин и др.

РЕЗУЛТАТИ: КТ е проведена за средно време 1 ч. и 53 м. Средната степен неврологичен дефицит в началото на ИМИ според NIHSS е 11.27 ± 4.05. При един случай поради значителни отклонения на проведеня КТ не можа да се направи оценка по ASPECT, при 5 (25%) не се откриха КТ белези, кореспондиращи с настоящия инцидент, като трима от тези пациенти са скенирани на час 1:30-1:35, а другите двама са с мултиинфарктна енцефалопатия. Средният ASPECTS сбор при останалите болни е 6.34 (от 2 до 9 точки). Началната оценка по mRS е 3.56 ± 1.3, а на 90-я ден 2,6 ± 1,8. Починали са 4 болни. При пациенти с ASPECTS пог 7 - NIHSS е от 6 до 18, средно 12.17, починали са 3 (50%); а при болни с ASPECTS над 6 – NIHSS е от 6 до 14, средно 9.9, починал е един пациент от съпътстващо заболяване.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Ефектът от лечението е по-добър при болните с по-голям ASPECTS сбор, но инвалидността на 1 и 3 месец и изхода от заболяването не зависят само от ранната КТ оценка. Оценяването на КТ промените според ASPECTS изисква специфично обучение и експертиза от страна рентгенолозите и невролозите в нашата страна, но по този начин може по-прецизно да се дефинират прогностично подгрупите болни с ИМИ и терапевтичната стратегия. Някои практически изводи за оценяването по ASPECT са: оценката на монитор позволява по-добра видимост на детайлите и по-точна точкова оценка; малки асиметрии в позицията на главата на пациента все още позволяват оценяване, но влошават точността на оценката; наличието на стари исхемични инциденти и съпътстващи мозъчни заболявания силно затрудняват оценката.

P1111

ПРОГНОЗА ПРИ ПАЦИЕНТИ С ХИПЕРТОНИЧНА БОЛЕСТ И ХЕМОРАГИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
С. Андонова, Д. Минчев, Л. Хавезова, П. Кирилова, Д. Добрев, Р. Филипов

Медицински Университет-Варна-Катедра Неврология - II Неврологична клиника

Военно Медицинска Академия- Болнична база -Варна- Неврохирургична клиника

Хеморагичният мозъчен инсулт /ХМИ/ съставлява около 15% от мозъчните инсулти и се характеризира с висока смъртност и инвалидизация. По тази причина въпросите свързани с лечението, превенцията и прогнозата му са от съществено значение. Все още липсва универсална

схема на лечение, което налага необходимостта от точни критерии, определящи терапевтично поведение - консервативно или хирургично, както и избора на медикаменти и обема на оперативната интервенция.

Целта на настоящата работа е да представи резултатите от тримесечно наблюдение на пациенти с ХМИ, както и да съпостави лечението на тези пациенти с оглед прогноза за изхода от заболяването, както и подобряването на качеството на живот чрез избор на най-подходящия метод за лечение.

В ретроспективното проучване са анализирани клиничните данни на 48 пациенти с ХМИ, постъпили по спешност до 24 ч от появата на симптомите, лекувани консервативно. От тях 12 са с високостепенна хипертония, останалите - с лека или умерена; 23 са с със захарен диабет II тип; 36 и с ИБС; 5 от пациентите са с ХБ и провеждана терапия с антикоагуланти. Консервативно лечение е проведено при 37 пациента, като повечето от тях с обширни хематоми над 50 мл с пробив във вентрикулната с-ма или по-малки хематоми, разположени капсуломедулно, а при останалите-оперативно. При болните се разглеждат следните показатели: конституционални особености- възраст, пол, хабитус; лабораторни изследвания -СУЕ, С-реактивен протеин, брой на неутрофилите и фибриноген клинични данни-обем на количествено нарушение на съзнанието, обективизирано с GCS, огнична неврологична симптоматика /NIHSS/, както и степен на възстановяване след третия месец /Бартелов индекс/, систолно и диастолно кръвно налягане, образни изследвания - КТ на главен мозък. Пациентите са проследени за период от 3 месеца, отчитайки смъртността, степента на инвалидизация и възстановяване.

Смъртността в рамките на 30 дни от заболяването бе 23,7%. Повечето от тези болни са с GCS от деня на хоспитализацията между 3 и 8 точки. За пациентите с GCS между 9 и 15 точки процентът на леталитет е 5,1. Процентът на починали пациенти над 69 години е по-висок 32,3%, в сравнение с по-младите пациенти пог 69 години-19,1%, което е свързано с придружаващите заболявания при възрастните пациенти. По-висок е леталитетът при консервативното лечение - 26,6% в сравнение с оперативното -22,2%. Отчетен в динамика двигателния дефицит остава тежък при 72% от болните- NIHSS между 15 и 20 точки.

Прогнозата за изхода от заболяването е свързана от една страна с количествените нарушения в съзнанието, отчетени чрез GCS в първия ден от хоспитализацията, възрастта на пациента, придружаващите заболявания, формата и локализацията на хематома и избора на най-подходящо лечение - консервативно или оперативно.

P1112

НЕВРОПРОТЕКТИВНА ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ИСХЕМИЧЕН МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ
Д. Минчев, Л. Хавезова, С. Андонова, П. Кирилова

Медицински университет-Варна-Катедра Неврология - II Неврологична клиника

Невропротективната терапия има съществен принос за минимизиране на постисхемичната реперфузия и инфламация в рамките на исхемичната каскада при експериментални модели. Ние си поставихме за цел на базата на стандартизирани параметри да сравним ефекта от прилагането на различни терапевтични схеми на лечение с оглед оптимизиране на невропротективната стратегия и подобряване на прогнозата при

пациенти с исхемичен мозъчен инсулт.

Обект на изследване са общо 50 пациента с исхемичен мозъчен инсулт, постъпили до 6-тия час от началото на оплакванията. Възрастовият интервал е в рамките на 67.3 ± 11.2 години. Пациентите са разпределени в четири подгрупи от по 10, като резултатите са сравнени с тези на 10 пациента, формиращи контролната група, които са лекувани с други медикаменти. В отделните подгрупи са избрани пациенти с лек и умерен дефицит по NIHSS (< 20 точки), при които в продължение на острия период в терапевтичната схема е включен съответно Somasin (I подгрупа), Lucetam (II подгрупа) или Cavinton (III подгрупа), Trental (IV подгрупа). Диагнозата е поставена на базата на клинични, КТ и ТДС изследвания. За обективизиране клиничната ефективност на използваните медикаменти бе извършено функционално изследване на моторен, сензорен и когнитивен дефицит при приемане, след 3-тия и 6-тия месец, като са използвани скалите на NIHSS, Barthel index, Mod. Rankin scale и стандартизирани невропсихологични тестове.

Сравнителното проследяване на проведеното лечение в отделните подгрупи в рамките на указания период установява добро възстановяване на двигателния дефицит в границите от 60 до 90 точки по Barthel index. Контролно тестване на когнитивните функции на 3-тия и 6-тия месец от началото на заболяването показва позитивна динамика, особено по отношение на подобряване концентрацията на внимание, разпознаване на гумите, вербалната краткосрочна памет и частично вербалната флуентност при 70% от пациентите.

Ранното включване на невропротектор в терапевтичната схема при исхемичен мозъчен инсулт е от съществено значение за повишение толерантността на невроните и гlijата към мозъчна исхемия, както и улесняване адаптивните и компенсаторни механизми в рамките на провежданата неврореабилитация.

P1113 СТАТИНИТЕ В ПРОФИЛАКТИКАТА НА ИСХЕМИЧНИЯ МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

С.Андонова, Д.Минчев, П.Кирилова

Медицински университет-Варна-Катедра Неврология - II Неврологична к-ка

Все още се оспорва ролята на хиперхолестеролемията като рисков фактор за исхемичния мозъчен инсулт. Въпреки това редица мащабни епидемиологични и клинични проучвания доказват, че статините намаляват риска от исхемичен инсулт с около 25 % дори при пациенти с нормален липиден профил. Следователно освен да намаляват холестерола в кръвта, инхибиторите на HMG-CoA редуктазата имат и други благоприятни /плеотропни/ биологични ефекти, които водят до редуциране на заболяемостта от исхемичен мозъчен инсулт.

Целта на това ретроспективно проучване е да покаже, че статините намаляват риска от исхемичен инсулт, чрез кумулиране на няколко плеотропни ефекта, повлияващи различни компоненти на атеросклеротичния процес, а именно- ендотелната дисфункция, възпалението, стабилността и тромбогенността на атеросклеротичните плаки, активацията и агрегацията на тромбоцитите, имунната регулация, както и значително редуциране /около 30%/ на тромбоемболиите, предимно при пациенти с ИБС.

Включени са 112 пациента с исхемичен мозъчен инсулт, хоспитализирани до 24 час от началото на симптомите, на възраст 75 ± 9.2 . От тях 94 са с хипертония, 78- с ИБС, 43 със ЗД, 52- пушачи, 67- хиперхолестеролемиа. Проследени са клинични, образни и лабораторни показатели, за обективизиране на различните благоприятни биологични ефекти на статините: противовъзпалителен ефект- фибриноген, С- реактивен протеин; подобряване на ендотелната функция и състоянието и тромбогенността на плаките - ултразвуково изследване /дуплекс доплер/, регистриращи промяната в мозъчния кръвоток, атеросклеротичните плаки, степента на стенозата, интима- медия индекс, КТ на главен мозък- визуализира площта на исхемията, тежестта на неврологичния дефицит- обективизирана с NIHSS. Данните от нашето проучване, както и от проведените редица епидемиологични и клинични изследвания доказват ефективността на статините по отношение намаляване на риска от исхемичен инсулт, а някои експериментални животински модели подкрепят тезата за невропротективната функция на статините, тъй като намаляват площта на исхемията и подобряват мозъчния кръвоток. Следователно необходимо е да се преосмислят индикациите за приложение на статините, тъй като те показват добри резултати не само в лечението на ИБС, а и в профилактиката на исхемичния мозъчен инсулт.

P1114 КАРОТИДНА ПАТОЛОГИЯ И РИСКОВИ ФАКТОРИ ЗА МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ: КОРЕЛАТИВНИ ПРОУЧВАНИЯ

Е. Тютянова¹, И. Велчева³, С. Каракънева¹, Н. Дим. Димитров³, К. Христова³, П. Дамянов³, Р. Димова¹, П. Попов^{1, 3}, З. Рамшева²

¹Клиника по функционална диагностика на нервната система, ВМА - София

²Катедра по клинична лаборатория и имунология, ВМА-София

³СБААНП "Свети Наум", Медицински университет - София

ЦЕЛ: да се проучи взаимоотношението между каротидната патология и рисковите фактори (РФ) за мозъчносъдова болест (МСБ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ: Проучването е проведено при 924 болни: 368 с РФ за МСБ, 126 с транзиторни исхемични атаки (ТИА), 287 с хронични едностранни мозъчни инфаркти (ХЕМИ) и 143 с мултиинфарктна енцефалопатия. Посредством цветно дуплекс-скениране на магистралните артерии на главата е определяна скоростта на екстракраниалния кръвен ток и морфологията на съдовата стена - дебелината на интима-медиа комплекса (ИМК) на общите (ОСА) и вътрешните сънни (ВСА) артерии, наличието на атероматозни плаки, тяхната степен на изразеност, ехогенност и стабилност. Оценявани са неизменяемите (възраст и пол) и изменяемите (артериална хипертония, тютюнопушене, захарен диабет, предсърдно мъждене и други сърдечни заболявания, каротидни стенози, постменопаузна хормонотерапия, хиперхомоцистемия, затлъстяване, застоен живот) РФ за МСБ. Провеждана е трансторакална ехокардиография (ЕхоКГ) за оценка на сърдечната функция.

РЕЗУЛТАТИ: Артериалната хипертония е най-честият РФ при всички болни с МСБ. Обичайна ЕХОКГ находка е

асиметричната левокамерна хипертрофия със снижен контрактилитет. При всички изследвани групи преобладават нискостепенните стенози на сънните артерии. Симптоматични тромбози на ВСА се наблюдават едва при 4.5% от болните с ХЕМИ. Задебеляването на ИМК на ВСА на страната на мозъчния инфаркт се асоциира с нарастване на артериалното налягане ($r=+0.60$, $p<0.05$), хематокрита ($r=+0.55$, $p<0.05$) и общия холестерол ($r=+0.57$, $p<0.05$). Снижението на сърдечната фракция на изтласкване корелира със забавяне на диастолния кръвен ток на ОСА при болните с ТИА и ХЕМИ, а повишаването на средното артериално налягане се асоциира със зачестяване на нестабилните плаки на ВСА на страната на инфаркта.

ОБСЪЖДАНЕ: Проучването потвърждава многофакторната патогенеза на възникване на МСБ, при която ролята на каротидната патология самостоятелно или в съчетание с други РФ не е еднозначна.

P1115**ТРОМБОЗА НА SINUS SAGITALIS SUPERIOR**

Ю. Петрова, А. Трайков, И. Трайков, Б. Милев, М. Крунев, Р. Петков, Д. Радев, А. Карамешев, Д. Петков, П. Шотеков

Александровска болница, Клиника по Неврология, Център по Образна диагностика

Тромбозата на sinus sagitalis superior не е често диагностицирана съдова патология. Повечето случаи публикувани в литературата проявата на тромбозата клинически се свързва със случаи на исхемични съдови заболявания (ТИА, инсулти), епилептични прояви, мигрена и в по-малък брой случаи транзиторна глобална амнезия. Изследвани са клинически 5 болни, от които 4 изпълняващи критериите за транзиторна глобална амнезия и една пациентка изпълняваща критериите за мигрена с тежки и продължителни статуси. При провеждането на MRI конвенционална MRI артериография не се установиха патологични промени. При провеждането на MRI венография по стандартна и известна техника се установи тромбоза на sinus sagitalis superior при 5 болни. Пациентите пробедоха терапия с антикоагуланти по класическа схема. След провеждането на терапията се пробедоха контролни MRI при 4 болни (3 с транзиторна глобална амнезия и 1 с мигрена), при всичките 2 се намери пълна реканализация на синуса, а при 1 частична.

При пациенти с транзиторна глобална амнезия и тежки мигренозни статуси етиологично може да се обсъжда и тромбозата на sinus sagitalis superior.

P1116**СЛУЧАЙ С ФАМИЛНА ТРОМБОФИЛИЯ С ХЕТЕРОЗИГОТНО НОСИТЕЛСТВО НА ФАКТОР НА ЛАЙДЕН И ХИПЕРХОМОЦИСТЕИНЕМИЯ**

И. Петрова, Ст. Сарафов, И. Търнев

Неврологична клиника, УМБАЛ Александровска, София

Представяме болен, който преди 30 годишната си възраст е прекарал два инфаркта на миокарда, лекуван за тромбоза на а.феморалис. Ампутирана му е лявата подбедрица по повод на гангрена. Болният системно е злоупотребявал с алкохол и цигари. Има майка, която на 60 години е прекарала инсулт. При проведения ДНК анализ е установено хетерозиготно носителство на

фактора на Лайден. Установено е и високо серумно ниво на хомоцистеин. Фактор V Лайден тромбофилия се характеризира с лош антикоагулантен отговор на активизиране на протейн С и повишен риск от венозни тромбози. Фактор V Лайден мутацията се среща до 5% в популацията и 10 пъти по-често от другите тромботични генни дефекти. Рискът от венозни тромбози или тромбемболии се увеличава значително при съчетанието ѝ с хиперхомоцистеинемия и наличие на рискови фактори.

P1117**КОРЕЛАЦИИ МЕЖДУ ВЛИЯНИЕТО НА СЕНЗОРНИ И КОГНИТИВНИ СТИМУЛИ ВЪРХУ МОЗЪЧНИЯ КРЪВЕН ТОК ПРИ БОЛНИ С ТРАНЗИТОРНИ ИСХЕМИЧНИ АТАКИ**

О. Колев, И. Велчева, Н. Димитров, П. Дамянов, К. Стамболиева¹

УСБАЛНП "Св. Наум" ЕАД София

¹*Институт по невробиология, БАН*

ЦЕЛ: Да се установи съществува ли корелация в мозъчносъдовата реактивност към сензорни и когнитивен стимул при болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение.

КОНТИНГЕНТ И МЕТОДИ: Бяха изследвани 27 болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение. Мониторирани бяха скоростните параметри на кръвния ток на средната мозъчна артерия с транскраниален Доплеров сонограф преди и при прилагане на когнитивни и сензорни-слухови и вестибуларни стимули. Определяни бяха систолната /СС/, средната /СрС/ и диастолната /ДС/ скорост на кръвния ток. Като когнитивен стимул използвахме ментална аритметика. За сензорни стимули използвахме калорична проба и звуков сигнал с честота 1kHz и интензитет 100 dB.

РЕЗУЛТАТИ: Когнитивната стимулация предизвиква нарастване на мозъчния при изследваните болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение към всички приложени стимули. Установи се висок коефициент на корелация на реактивността към когнитивните от една страна спрямо сензорните стимули. Тази корелация бе по-показателна към слуховия сензорен стимул.

ОБСЪЖДАНЕ: Дискутирани са механизмите на повлияване на когнитивните, слуховите и вестибуларните стимули върху степенята на патологично променената реактивност на мозъчния кръвен ток при болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение.

P1118**ВЛИЯНИЕ НА КОГНИТИВНИ СТИМУЛИ ВЪРХУ МОЗЪЧНИЯ КРЪВЕН ТОК ПРИ БОЛНИ С ТРАНЗИТОРНИ ИСХЕМИЧНИ АТАКИ**

О. Колев, И. Велчева, Н. Димитров, П. Дамянов, К. Стамболиева¹

УСБАЛНП "Св. Наум" ЕАД София

¹*Институт по невробиология, БАН*

ЦЕЛ: Да се установи има ли разлика в мозъчносъдовата реактивност към когнитивен стимул при болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение в сравнение с тази при здрави лица.

КОНТИНГЕНТ И МЕТОДИ: Бяха изследвани 27 здрави лица и 27 болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение. Мониторирани бяха скоростните параметри на кръвния ток на средната мозъчна артерия с транскраниален Доплеров сонограф преди и при прилагане на когнитивен стимул. Определяни бяха систолната /СС/, средната /СрС/ и диастолната /ДС/ скорост на кръвен ток. Като когнитивен стимул използвахме ментална аритметика.

РЕЗУЛТАТИ: Когнитивната стимулация предизвиква нарастване на мозъчния кръвен ток при здравите лица. При групата болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение също се регистрира нарастване на мозъчния кръвен ток, но се яви съществена разлика в степента на реакция. В сравнение със здравите лица при изследваните болни реактивността на скоростните параметри на мозъчния кръвен ток /СС, СрС и ДС/ бе снижена, сигнификантно за СС.

ОБСЪЖДАНЕ: Настоящото проучване ни дава основание да приемем, че при болни с транзиторни исхемични атаки на мозъчното кръвообращение е нарушен механизма на съдова авторегулация. Използването на когнитивен стимул е потенциално надежден метод за установяване на тези нарушения при болни с мозъчносъдова болест.

P1119

АКТУАЛНИ ПРОБЛЕМИ НА НЕВРОПРОТЕКЦИЯТА ПРИ МОЗЪЧНО СЪДОВАТА БОЛЕСТ ПРИ ОСНОВНИТЕ КОМПЛЕКСНИ РИСКОВИ ФАКТОРИ

М. Икономов

А И П С М П Н – Хасково

Проблемите на невропротекцията при мозъчно съдовата болест - /МСБ/ - при основните и комплексни рискови фактори – артериалната хипертония /АХ/ и захарния диабет -2 т- /З.Д. – 2 т./ са с актуална значимост. Бъдещето реално увеличение на основните рискови фактори - АХ и ЗД – 2 т. – в следващите десетилетия на XXI век – е свързано и с бъдещето увеличение и на патологията на МСБ. Невропротекцията при МСБ-е и в зависимост и от индивидуалните сложни комплексни основни и допълнителни патологични рискови фактори-при конкретната мозъчно съдова личностова патология.

С оглед на горните проблеми си поставихме за ЦЕЛ-1. Проучване на възникналите мозъчно съдови клинични прояви при болни с хронична мозъчно съдова патология при ежедневните им медикаментозни лечения на АХ. Изследвани са 50-болни с хронични стадии на МСБ с АХ –с над 10г. давности, при възрасти -40-89г. Вкл. като проследените им стойности на АХ бяха съпоставени с критериите на ЕУ-2003г. Резултатите показват ,че при 21-от болните-независимо от ”постепенните” снижението на стойностите на систолната АХ- при снижението им под 140 мм Hg се установяват – ново възникнали- общо мозъчни и атаксични прояви –от нарушената индивидуална мозъчно съдова авторегулация.-

2. Проучване-промените в невроелектрофизиологичните стадии на основните показатели на мозъчната хемодинамика-мозъчно съдовото съпротивление /МСС/ и на хемисферния кръвен ток /ХКТ/ в основните съдови системи на главния мозък –при 101 болни със З.Д.-2т. Резултатите показват: рани промени при болните със ЗД-2т.-в показателите характеризиращи макро и микро-ангиопатните процеси.

Резултатите от изследванията показват, че невропротекцията при МСБ е и в зависимост и от стадиите, динамиките на основните рискови фактори, патологията на мозъчно съдовите системи - вкл. и нарушените им индивидуални авторегулации. Невропротекцията при МСБ - е и в зависимост и от наличните в различни степени на изразености - хиперлипидемични, атеросклеротични, хиперинозисни, сърдечни и т.н.-комплексни патологични процеси- придружаващи основните рискови фактори.

В заключение в ранната, адекватна, индивидуална комплексна невропротекция при МСБ е в резултат от неврофармакодинамичните ефективности от прилаганите медикаменти: с преките им неврометаболични протективности и от по широките-невропротективни мозъчно съдови ефекти. Комплексният невропротективен подход при комплексната мозъчно съдова патология е и с реален ефективен резултат при ранната, индивидуалната своевременна терапия при болните с мозъчно съдова болест.

P1120

ЛЕЧЕБНА ЕФЕКТИВНОСТ НА ТЕВОКАН ПРИ БОЛНИ С МСБ

Е. Хаджипетрова, П. Първанова, П. Павлов, Д. Йоргова, З. Клянкова, С. Стоянов

МТБ Пловдив, неврологично отделение.

Отворено проучване с цел изследване на лечебната ефективност в дългосрочен план от 3 до 12 месеца на препарата ТЕВОКАН /екстракт на Ginkgo Biloba EGB 761/ при болни с данни за МСБ. Основни проследени оплаквания: вертижни прояви, тинитус и леки паметови нарушения.

Проучването включва група от 53 болни /34 жени и 19 мъже/ на възраст от 43 до 80г., средна възраст 65,7±62. С данни за МСБ бяха 51, от които 7 след прекан мозъчен инсулт и 2-ма с церебрастения след ч.м.т.

Болните бяха разпределени в 2 групи според основните оплаквания

I група – от 32 болни с вертижни оплаквания и шум в ушите.

II група – от 21 болни с отклонения в паметовите функции.

Всички бяха изследвани физикално и неврологично, с УНГ статус - стабилотометрия и аудиометрия при показания. Проведе се невропсихологично изследване с определени тестове с акцент за паметовите отклонения. Получените резултати в първата група с вертижен синдром показаха тенденция за подобрене след 3 месечно лечение. Стабилизиране се отчете при 51,3% от групата, а при 20,8% оплакванията отзвучаха.

При групата с леки паметови нарушения проведеното лечение повлия в различна степен на успеваемост фиксационна, ретенционна и репродукционна способност в рамките на 6 до 12 месеца.

При болните с водещо оплакване от тинитус след 3-6 месечно лечение настъпи подобрене при 55,5%.

Сравнителното проследяване на проведеното лечение с ТЕВОКАН в дневна доза от 2x80мг за по-дълъг срок от време /над 3 месеца/ подобрява вертижните смущения, тинитуса и паметовите отклонения при болни с МСБ. Благоприятният терапевтичен ефект на ТЕВОКАН при болните се съчетава с висок профил на безопасност.

P1121**АВТОНОМЕН БАЛАНС ПРИ БОЛНИ С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ И РИСК ОТ МОЗЪЧНОСЪДОВА БОЛЕСТ**

Н. Димитров, И. Велчева

СБААНП "Св. Наум" ЕАД

ЦЕЛ: да се изследва зависимостта между автономният баланс при болни с диабетна полиневропатия и някои рискови фактори за мозъчносъдова болест (МСБ).
 Контингент и методи: Проучването е проведено при 22 пациенти (15 жени, 7 мъже, средна възраст 55,52 ± 13,75 год.) с диабетна полиневропатия. Данните са сравнявани с контролна група от 22 здрави лица в същата възрастова група (11 жени, 11 мъже, средна възраст 39,45 ± 6,17 год.). Попълван е въпросник за рискови фактори (РФ) за МСБ. Измервани са антропометрични, хематологични и липидни показатели. Проведено е ултразвуково дуплекс скениране на обща (ОСА) и вътрешна сънна артерия (ВСА). Осъществено е неинвазивно мониториране на сърдечния ритъм и артериалното налягане при стандартни условия чрез 3-канална ЕКГ система (Віорас) и тонометрия на радиалната артерия (Colin 7000, Medical Instruments Group, USA). Мониторирането е осъществено при покой и след определени въздействия. Анализирани са данните от времевата област на пулсовата честота, както и спектралните компоненти (LF, HF, LF/HF, TP) на пулсовата честота, артериалното налягане, отношението на най-дългия към най-късия интервал при дълбоко дишане (Е/І), отношението на Valsalva (VR) и отношението на дължината на R-R интервалите на 30-я към 15-я сърдечен удар след започване на изпращането на тялото (30:15).

Резултатите са обработени статистически с помощта на вариационен и корелационен анализи.

РЕЗУЛТАТИ: Значими са разликите на средните стойности за тегло, САН, VR, 30/15, Е/І, LF, LF/HF, TP, mean HR, SDNN, холестерола, триглицеридите и ИМК на ОСА между болни и контроли. При диабетните отношенията LF/HF и Е/І значимо корелират със стойностите на серумния хемоглобин, хематокрита и триглицеридите. При здравите контроли са налице отрицателни корелации между LF, HF и TP с теглото и ръста, както и между LF и възрастта. Отношението Е/І при дълбоко дишане също корелира отрицателно с възрастта.

ОБСЪЖДАНЕ: Нашите резултати показват абнормни кардиоваскуларни отговори при болните с диабетна полиневропатия. При тези болни снижената вариабилност и реактивност при изпълнение на автономните тестове е за сметка на увредени симпатикови функции. Значимите зависимости между показателите на автономния баланс и други РФ за МСБ дават възможност за обсъждане на ролята им в патогенезата на МСБ.

P1122**ОГРАНИЧЕН ХЕМАНГИОМ НА ХОРИОИДЕЯТА ПРИ СИНДРОМ НА СТЪРДЖ-ВЕБЕР**

Ал. Цукева, Н. Делева

*І Клиника по Нервни болести, МБАЛ "Св.Марина" – Варна, Катедра Неврология, МУ-Варна***ВЪВЕДЕНИЕ:** Синдромът на Стърдж-Вебер е спора-

дично невро-окуло-дерматологично заболяване. Най-честите очни прояви са глаукома, съдови малформации на конюнктивата, еписклерата, хориоидеята и ретината. Дифузните хемангиоми на хориоидеята се установяват при 31% до 71% от случаите със синдром на Стърдж-Вебер, докато проявите на ограничен хемангиом на хориоидеята са много редки и почти винаги се усложняват с отлепване на ретината.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ: Описан е клиничен случай с ограничен хемангиом на хориоидеята, с вторично серозно отлепване на ретината и двустранни церебрални съдови малформации. Представен е и литературен обзор на очните нарушения при синдрома на Стърдж-Вебер.

Касае се за мъж на 26 год. с оплаквания от зачервяване и намалено зрение на дясно око от няколко месеца. Роден е с розово-виолетов невус в дясна лицева област върху кожата на част от челото, веждата, горния клепач и част от носа. На петмесечна възраст получава гърч на леви крайници и лява лицева половина – осъществен КТ с контрастна материя на главен мозък и дясностранна ретроградна брахиална ангиография – в норма. През 2006 год. по повод на зачестяване на припадъците са доказани двустранни церебрални AV-малформации. Няколко месеца преди прегледа започват оплаквания от намалено зрение на дясно око. Очният преглед установява за дясно око: телеангиектазии по конюнктивата; фундоскопия – назално от папилата: портуозно венозно образувание със серозно отлепване на ретината, потвърдено чрез ФАГ; зрителна острота – 0.3-0.4 н.к.; ВОН – нормално. **ОБСЪЖДАНЕ:** Докладваният случай представлява интерес с описанието на една от редките очни прояви при синдром на Стърдж-Вебер – ограничен хемангиом на хориоидеята. Последният, подобно на описаните в литературата, е несвоевременно диагностициран, поради типичната късна клинична проява. Потърсена е лекарска помощ едва след настъпилото усложнение – отлепване на ретината и намаление на зрителната острота. Познаването на тези особености допринася за мотивиране на необходимостта от периодичен невроофтальмологичен контрол.

P1123**ТИРОИДНА ОФТАЛМОПАТИЯ**

В.Недева

София, СБААНП "Св.Наум"

Тироидна офталмопатия /ТРО/ е често срещано невроофтальмологично заболяване.

Протича с диплопия, проптоза, намаление или загуба на зрението.

Засяга повече жени.

Протича в 2 стадия.

Представяме т.н. NO SPECS класификация.

МЕТОДИКА И ИЗСЛЕДВАНИЯ:

Представяме група от 46 пациента с различни стадии на протичане на заболяването.

Приложени са подробни невроофтальмологични изследвания както и КАТ, ЯМР, орбитална ехография, хормонални тестове и др.

Обсъжда се диференциала диагноза с неврологични и очни заболявания.

Представяме случай на тироидна офталмопатия.

P1124**РОЛЯТА НА НЕВРООФТАЛМОЛОГА ЗА ДИАГНОСТИКАТА НА ЛЕКОСТЕПЕННИ ТРАВМАТИЧНИ ЛЕЗИИ НА ЗРИТЕЛНИЯ НЕРВ**

А. Оскар, С. Чернишкова

Сектор по Невроофтальмология, Клиника по Неврология, УМБАЛ „Александровска“, София

Представяме Б.С. 26 годишен мъж, който непосредствено след контузия на лявата орбита с футболна топка получава оплаквания от зрителен „дискомфорт“ и „дразнене“ в ляво око. Неколкократно консултиран с офталмолози, които лекуват леката конюнктивална иритация с локални очни колири и унгвенти. Въпреки 3-4 дневното прилагане на терапията, оплакванията на болния персистират. Болният е консултиран в Невроофтальмологичен сектор на Клиника по Неврология на УМБАЛ „Александровска“. Прецизното невроофтальмологично изследване, зрителна острота с корекция, цветно зрение, зенични реакции, биомикроскопия на преден очен сегмент, офталмоскопия и компютърно-периметричен анализ на зрителните полета. От цялостното невроофтальмологично изследване и в частност компютърната периметрия се доказва лекостепенна травматична лезия на левия зрителен нерв (нормална зрителна острота, непълн долно-назален секторен квадрантопсичен дефект в ляво; нормално цветно зрение и нормални очни гъна). След системно прилагане на кортикостероиди и противооточни средства настъпи много добро обратно развитие на субективните оплаквания на болния и нормализиране на зрителното поле след 2-3 месечен период. Насоченото невроофтальмологично изследване и интерпретация на резултатите подпомагат екзактната диагноза и съответно успешно лечение на лекостепенните травматични лезии на зрителния нерв.

ВТОРА ГРУПА**ВЪЗПАЛИТЕЛНИ
НА НС, ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩИ
МИАСТЕНИЯ ГРАВИС,
РАДИКУЛИТИ****P1201****СЛУЧАЙ НА ПРОГРЕСИРАЩ РУБЕОЛЕН ПАНЕНЦЕФАЛИТ**

А. Бочева, О. Григорова, Р. Калпачки, Г. Ангов, П. Янкова

Клиника по неврология, УМБАЛ Александровска, МУ, София

Прогресиращият рубеолен паненцефалит, който прилича на субакутния прогресиращ паненцефалит, е изключително рядко заболяване. Дължи се на реактивиране на персистиращ рубеолен вирус при конгенитална рубеола и много рядко при постнатална рубеола. Развива се във втората декада след латентен период от 8 до 19 години и се характеризира с прогресираща деменция, атаксия, квадрупареза, оптична атрофия.

Касае се за болна на 25 години, родена от втора нормално протекла бременност и раждане с последващо нормално физическо и психомоторно раз-

витие. Майката отрича контакт с инфекциозно болни и боледуване по време на бременността. Болната е имунизирана за рубеола еднократно на 13-годишна възраст (23.03.1994). През май, 1996 год. преболедувала от рубеола. През октомври 2005 год. след ПТП без травма на главата станала напрежната, неспокойна и раздразнителна, с неволеви стереотипни движения на ръцете в раменете. През януари, 2006 се появили залитане и нарушения на походката, намаление на зрението, нарушение на говора (станал неразбираем) и гълтането. Хоспитализирана в Университетска клиника, където е приета диагнозата Множествена склероза (сигурна) и е проведено лечение със Solumedrol i.v. над 2g и след това със Synacthen. На фона на тази терапия състоянието ѝ се влошило, добавили се неволеви движения на езика с внезапно изваждане. МРТ (IV.2006): малкомозъчна атрофия. ПКК и биохимия б.о. Wassermann, HIV и ВВ отр. Ликвор: Leuc 1.106/l, протеини 0,46g/l, олигоклоналност в гама зоната, IgG 135,5, IgA 16,2 и IgM 0 mg/l. ЕЕГ – не-добре организирана, епизоди от тета-делта ритъм с по-висока амплитуда. ЗЕП-нарушена организация. Очни гъна и периметри б.о. Психологично изследване: когнитивен спад. Приета в клиниката на 28.08.2006 в увредено общо състояние, залитане до невъзможна походка, анартрия, дисфагия, непостоянен потрепвания на горната уста и ръцете, замъглено зрение, психомоторно възбудена. Соматичен статус б.о. Неврологичен статус: дискоординационен панцеребеларен синдром (изразени статична, локомоторна и динамична атаксия с невъзможна походка), квадрупарамиден синдром (хиперрефлексия, клонуси, рефлексии на Бабински и Росолимо, спастично повишен мускулен тонус), псевдобулбарен синдром (анартрия, дисфагия, орални рефлексии), непостоянни миоклонии (орофациални и в крайниците), психоорганичен синдром. Изследвания: ПКК и биохимия б.о. Ликвор двукратно: лека плеоцитоза 9-12.10⁶/l, Ly 0,77-0,83, активирани Ly 0,04-0,10 (изразен лимфоцитен полиморфизъм), Plasm 0,04, глюкоза 2,76 и 3,12 mmol/l, белтък 0,40 и 0,47 g/l, албумин 204,4 g/l, IgG 111 и 113 mg/l, IgA 25,45 и 17,7 mg/l, IgM 0,85 mg/l. γ -глобулини силно увеличени с наличие на три фракции, β 2-глобулини разделени на две фракции. ЕЕГ от алфа/бета тип, дифузни промени от тета и остри вълни. Вирусологични изследвания в ликвора и серума (ELISA): за HSV2 (-), за VZV (-), за морбили (ликвор IgG отр <10 VE, серум IgG + 24,9 VE - в серума се доказват морбилни антитела най-вероятно от имунизация в детска възраст, маркер IgG в ликвора е негативен), за рубеола (ликвор I IgG 36,12 UI, ликвор II 43,38 UI, серум IgG 73,89 UI/ml - в серума и двата ликвора има наличие на рубеолни антитела). Консултация с инфекционист: възможна е рубеолна етиология. Консулт с психиатър: тежко състояние, неконтактна, възбудена, напрежната, страхов афект, suspectна за зрителни и слухови халюцинации. Невъзможен вербален контакт. Стои със затворени очи, стене, извършва автоматични хаотични хватателни движения. Проведена терапия с Isoprinosin, Haloperidol, Chlorasin, Akineton, Diazepam. Ликворното и вирусологичните изследвания дадоха основание да се приеме диагнозата подостър прогресиращ рубеолен паненцефалит, най-вероятно в резултат на непълноценна ваксинация.

P1202**АТИПИЧНО ПРОТИЧАЩ ТУБЕРКУЛОЗЕН МЕНИНГО-ЕНЦЕФАЛИТ СЪС СЪПЪТСТВАЩА ПИОГЕННА ИН-ФЕКЦИЯ – С ПРИНОС НА ЕДИН СЛУЧАЙ.**

Костов К., Петров Ив.

Неврологична клиника, Медицински институт – МВР, София

Туберкулозният менингит е сравнително рядко заболяване в развитите страни и с разнообразната клинична картина и трудна диагноза продължава да бъде диагностично и терапевтично предизвикателство пред клинициста. В литературата има описани само няколко случая на съчетание на туберкулозна инфекция с друга пиогенна флора. Описваме случай на атипично протичащ туберкулозен менингоенцефалит в съчетание с пиогенен менингит при мъж на 35 г. Началото на заболяването е остро със септична температурна крива, левкоцитоза, менингеален синдром, протеиноракия и предимно мононуклеарна плеоцитоза. От ликвора се изолира *Pseudomonas aeruginosa*. Влаошаването на състоянието на пациента и последвалите ликворни изследвания с повишаващ се ликворен белтък и мононуклеарна плеоцитоза при стерилни посявки бяха основание да се започне туберкулозостатична терапия, въпреки атипичната клинична картина и отрицателните ADA и PCR от ликвор и серум. Установи се персистиране на ликворна плеоцитоза и протеиноракия до 3-тия месец след започване на терапията въпреки изразеното клинично подобрене. Диагнозата бе потвърдена от позитивирание на посявки върху Lowenstein-Jensen среда на 52 ден. Описаният от нас случай потвърждава факта, че въпреки развитието на съвременни имунологични методи, ранната диагноза на туберкулозния менингит остава основно клинична и ликворологична.

P1203**ЕНЦЕФАЛИТ НА RASMUSSEN – КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ТЕРАПЕВТИЧНИ ПОДХОДИ И ПРОГНОЗА**

В.Божинова, П.Димова, Д. Денева

Детска неврологична клиника, УСБААНП “Св.Наум”, София

Хроничният фокален енцефалит на Rasmussen е рядък епилептичен синдром в детската възраст, протичащ с фокални моторни пристъпи, epilepsy partialis continua (EPC), прогресираща хемипареза, невропсихологичен регрес с когнитивен и речев дефицит и атрофичен процес на едната голямомозъчна хемисфера. Синдромът е полиетиологичен. Обсъжда се вероятна вирусна етиология (остра или персистираща инфекция поради наличие на ДНК от cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Herpes simplex virus I и Herpes virus тип VI), имунна патогенеза (автоантитела към невроналния глутаматен рецептор 3, GluR3), двойствена патология и генетични фактори.

ЦЕЛ: Анализирани на клиниката и прогнозата при деца с енцефалит на Rasmussen в зависимост от терапевтичния подход.

КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ: 5 деца (3 момичета и 2 момчета) с енцефалит на Rasmussen с на възраст между 3 и 10 г. Пациентите са проследени неврологично, чрез ЕЕГ, КТ (n=3) или МРТ на главен мозък (n=2) за период от 1 до 10 г.

РЕЗУЛТАТИ: Заболяването започва между 2 г. 7 месечна и 10 годишна възраст. По време на прогресивния стадий, продължил средно 3.6 месеца, се наблюдават фокални и вторично-генерализирани тонично-клонични припадъци (ВГТКП) и следови парези. При всички деца по време на острия (активен) стадий, продължаващ средно 8.8 месеца, честите фокални моторни пристъпи достигат до epilepsy partialis continua, установява се прогресираща централна хемипареза, прогресираща едностранна хемисферална мозъчна атрофия, доказана чрез КТ (n=3) или чрез МРТ (n=2), и моторна афазия (n=3). В резидуалния стадий при всички пациенти епилептичните припадъци са по-редки, наблюдава се остатъчна хемипареза, а по три деца са с остатъчна моторна афазия, гуицефален синдром и ранен пубертет. В прогресивния и активен стадий провежданото комбинирано антиепилептично лечение с класически (n=5) и с “нови” антиепилептични медикаменти (n=3) и курсове с кортикостероиди е без съществено намаляване на епилептичните пристъпи. Курсовете с i.v. immunoglobulin 200 mg/kg в продължение на 7 месеца временно разреждат пристъпите при един пациент. Неврохирургичното лечение при 2 деца води до преустановяване на пристъпите: при едно дете след функционална хемисферектомия пристъпите са напълно преустановени и последващото антиепилептично лечение е само с ОхСВЗ; при друго дете след субтотална кортикоектомия пристъпите са контролирани. В резидуалния стадий единствено детето с функционална хемисферектомия е без пристъпи, с подобрена моторна афазия и хемипареза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Прогнозата при деца с енцефалит на Rasmussen зависи от провежданото лечение. Симптоматичното антиепилептично лечение е неефективно в острия стадий, кортикостероидите и интравенозните имуноглобулини имат временен ефект, единствено функционалната хемисферектомия преустановява епилептичните припадъци и прогресията на заболяването.

P1204**ОСТЪР ЕНЦЕФАЛИТ С ПРОТРАХИРАН ДЕЛИРНО-АМЕНТИВЕН СИНДРОМ И ПЪЛНО ОБРАТНО ВЪЗСТАНОВЯВАНЕ**

В.Божинова, Т.Гугалов1, Генчев1, В.Гергелчева

Детска неврологична клиника, УСБААНП „Св.Наум” ИУМБАЛ „Лозенец”

Високостволовите енцефалити, протичащи с екстрапирамиден и психоорганичен делирно-аментивен синдром са редки заболявания в детската възраст. Представя се случай на момиче на 11 г., което в хода на вирусно високофебрилно заболяване получава епилептични припадъци, зрителни халюцинации, психомоторна възбуда, последваща протрахирана аменция и екстрапирамиден хореоатетозен синдром, кататонен ступор, дихателна недостатъчност, гуицефален синдром. Екстрапирамидните хиперкинези се преустановяват след 4 месеца, аменцията – след 11 месеца, след което се развива преходен Корсаков синдром с постепенно обратно възстановяване и нормализиране на когнитивните функции. Проведените КТ и 3 кратни МРТ на главен мозък не разкриват патологични отклонения в мозъчния паренхим. Ликворните изследвания са без значими отклонения. Серологичните изследвания от ликвор са с данни за повишени титри срещу грипен вирус. Проведено е лечение с антиепилептични медикаменти (валпро-

ам, карбамазепин, клоназепам, гуазепам, ламотрижин) и ноотропни медикаменти. Представеният случай е петото описание в българската литература на дете с остър енцефалит и протрахиран психоорганичен делирно-аментивен синдром и пълно обратно възстановяване.

P1205**ДИАГНОЗА И КОНСЕРВАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ НА ТУБЕРКУЛОЗЕН СПОНДИЛИТ – С ПРИНОС НА ЕДИН СЛУЧАЙ**

Костов К, Икономов Р, Цаловски Кр, Петров Ив.

Неврологична клиника, Медицински институт – МВР, София

Туберкулозният спондилит е най-честата форма на скелетната туберкулоза. Сигурното доказване на диагнозата не винаги е възможно и с най-съвременните диагностични методи. Описваме случай на консервативно лечение на туберкулозен спондилит при който диагнозата е поставена късно при напреднала деструкция на телата на ангажираните прешлени и развил се неврологичен дефицит. Установена е ниска диагностична стойност на многократно повтаряни проби за доказване на туберкулоза, въпреки че процесът ангажира и белодробната тъкан по съседство, както и висока диагностична и мониторираща терапията стойност на МРТ. Дискутирани са трудностите в диагнозата, клиничната картина и лечението.

P1206**SPORADIC CREUTZFELDT-JAKOB DISEASE – CASE REPORT**

Vera Daskalovska, Boro Ilievski

Clinic of Neurology, Institute for Pathologic Anatomy, Clinical Center, Medical School, Skopje, Macedonia

BACKGROUND: Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is a rare, degenerative, invariably fatal brain disorder. It affects about one person in every one million people per year worldwide. Typically, onset of symptoms occurs about age 60, and about 90 percent of patients die within 1 year.

CASE REPORT: A 64 woman was presented in whom mental deterioration, behavioral changes, lack of coordination and visual weakened in both eyes started three months prior to the admission at the Clinic. Vital and familiar anamnesis was normal. Ambliopia was found in neurologic status. Her psychologic status characterized intellectual deterioration and inadequate mood. As the illness progresses, mental deterioration becomes pronounced and involuntary movements, blindness, weakness of extremities, and akinetic mutism occurred. Very soon she died.

PARACLINICAL INVESTIGATIONS: EEG pathologically changed with absence of physiological rhythms and present diffuse theta-delta dysrhythmia, and occasional appearance of spike waves, fronto-temporal, bilaterally, synchronous. CT: normal, NMR did not detect focal lesions. HIV negativ. CSF cytochemically and electrophoretic findings normal.

Pathological and anatomical finding (autopsy finding): focal spongiform changes in the gray matter, most marked in temporal lobe, lesser expressed in nucleus amygdale, nucleus caudatus and cerebellum with slight loss of neurons and pronounced astroglyosis. Additionally made immunohistochemistry with anti-prion protein clone 3F4 proved the existence of Prion Protein in the form of gentle diffuse synaptic posi-

tivity in foci of the spongiform changes.

DISCUSSION: In sporadic CJD, the disease appears even though the person has no known risk factors for the disease. This is by far the most common type of CJD and accounts for at least 85 percent of cases.

CONCLUSION: In absence of genetic and surrounding factors in relation with the disease etiology, the diagnosis of Sporadic Creutzfeldt Jakob disease was made.

P1207**NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF HIV INFECTION (CASE REPORT)**

Petkovska-Boskova T., Daskalovska V., Bojkovski V.

BACKGROUND: Central nervous system complications in HIV-1 infected patients occur either as a result of concomitant immunosuppression (opportunistic infections, lymphoma and tumors), as a primary manifestation of HIV infection, or as an adverse effect of therapy (immune restoration and toxicity).

HIV-associated dementia complex, myelopathies, peripheral neuropathies and myopathies, the more common opportunistic infections, primary central nervous system lymphoma and cerebrovascular diseases, are the primary neurological manifestations.

CASE REPORT: A 43-year-old right-handed man was admitted in the hospital as psychoorganic syndrome. Three years ago he had pains in the lower back and was depressive. He had weight lost. After a year he became clumsy and had gait imbalance.

At that time the CT scan was normal. Two months before the admission at the hospital he had bladder and bowel incontinence, he became confused and disorientated and had difficulties in learning and memorizing with psychomotor slowing. He was suffering of recidivating pulmonary infections. On neurological examination he was confused, he refused to answer the questions, he had bilateral pyramidal and cerebellar symptoms. Laboratory tests showed increased blood sedimentation, granulocytosis, negative TBC test, negative ACE. Cerebrospinal fluid examination showed increased concentrations of proteins, and transudative-gamaglobulinic type on electrophoresis with oligoclonal bands. He was anti HIV positive on WB HIV test, had positive ELISA ABBOTT ELISA BEHRING and VIDAS positive tests. EEG was with diffuse theta. MRI revealed marked cortical atrophy, dilated ventriculi and bilateral hyperintensity regions in the white matter. Psychological tests showed deterioration in verbal learning, memorizing and visual retention. He was treated with combined therapy, but soon after he died.

CONCLUSIONS: AIDS dementia complex occurs in people with AIDS, in the late HIV infection and associated severe immunosuppression that causes the loss of cognitive capacity, affecting the ability to function in a social or occupational setting. AIDS dementia complex is an AIDS-defining illness.

P1208**НЕВРОЛОГИЧНИ ПРОЯВИ ПРИ БОЛЕН С ДВОЙНА HIV 1 И HIV 2 ИНФЕКЦИЯ.**

Н. Томева, Е. Василева, Н. Мурадян, Е. Брънкова, И. Еленков¹, Д. Цолова, М. Даскалов

*МБАЛ “ Царица Йоанна ”, Клиника по неврология
¹СБАЛ по инфекциозни и паразитни болести “Проф. И. Киров”*

Представяме случай на 33 годишен пациент, който постъпва в клиника по неврология по повод на подостро развита се левостранна централна хемипареза. Неврон-

сихологичното изследване установява гементен синдром. Електромиографското изследване е с данни за дистална симетрична полиневропатия, въпреки отсъствието на насочващи към това клинични симптоми. На невроизобразяващите методи се установяват две огнищни лезии в малкия мозък и в дясна голяма мозъчна хемисфера. Ликворното изследване не показва отклонение от нормата. При този болен двукратно се потвърждава наличието на двойна HIV 1 и HIV 2 инфекция. Докладваме неврологичните прояви при първия случай в България на HIV 1 и HIV2 инфекция.

P1209

ПРИДЪРЖАНЕ И ОТГОВОР КЪМ ТЕРАПИЯТА ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА И КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ.

Й. Докова

МУ – София, УСБАА по неврология и психиатрия “Св. Наум”, Отделение за неврорехабилитация

Множествената склероза (МС) е аутоимунно, възпалително заболяване, засягащо главния и гръбначния мозък. Характеризира се с фокална зони на възпаление, което води до деструкция на миелиновата обвивка и различна степен на аксонална увреда. Засяга предимно млади хора със средна възраст на проява на симптомите между 29-35 години, като съотношението на двата пола е 2:1 в полза на жените. Установено е, че в 90% от случаите ходът на протичането на заболяването е пристъпно-ремисентен и приблизително 70% от тези пациенти в някакъв етап ще преминат в прогресивно задълбочаващ се неврологичен дефицит (вторично-прогресивна форма) на фона или не на пристъпи. Цел на проучването е да се оцени степента на отговор към определена терапия, за да се затвърди лечението с имуномодулиращи медикаменти при пациенти с пристъпно-ремисентен тип на протичане на МС.

Оценката на когнитивния дефицит и качеството на живот при МС болни биха могли да имат известно влияние върху ефективността и придържането към терапията. Когнитивни нарушения при пациенти с множествената склероза се срещат в 65%. Основни сфери на засягане са: - способност да се справят с проблеми; - способност да възприемат и възпроизведат чрез езика; работна памет и внимание; краткосрочна и дългосрочна памет; скорост на възприемане; пространствено мислене и координация; способности, свързани с планиране, синтезиране и организиране. Някои проучвания (Defer, 2001) показват, че когнитивен дефицит може да се наблюдава в началото на заболяването и да няма връзка със степента на физическа неспособност и продължителността на заболяването.

Изследвани са 62 пациенти с пристъпно-ремисентен ход МС и 42 здрави контроли с MSNQ - невропсихологичен въпросник при Множествената Склероза. Всички МС болни са на някакво имуномодулиращо лечение. Средната възраст на изследваните пациенти е 29-31 г. Всички имат инвалидност не повече от 3,5 по EDSS и продължителност на заболяването не повече от 4,5 г. от появата на първите симптоми. При всички болни е извършено клинично изследване, неврологичен статус, изследване на когнитивен дефицит, посредством въпросникът MSNQ.

Дискретни промени при пациентите с МС се установяват по отношение на внимание, концентрация и памет, като $p < 0,005$ (статистически значима разлика). При

болни с МС на имуномодулираща терапия са налице дискретни когнитивни нарушения. Засегнатите сфери на първо място са: (1) концентрация (внимание) и (2) памет. MSNQ е достатъчно чувствителен метод за улавянето на такива промени и е приложим за българската популация

P1210

ВИДЕООКУЛОГРАФСКО ИЗСЛЕДВАНЕ НА НЕВЕСТИБУЛАРНИТЕ ОЧНИ ДВИЖЕНИЯ ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Икономов Р.¹, Желязкова З.², Костов К.¹, Цаловски К.¹, Петров И.¹, Бенчев Р.²

¹Клиника по неврология, Медицински институт на МВР, София

²Клиника по УНГ, Медицински институт на МВР, София

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Цел на настоящото проучване е преценка на невестибуларните очни движения (сакадични, плавно проследяващи и оптокинетици) при болни с множествената склероза (МС) чрез прецизен компютърен анализ на данни, получени при видеоокулографско изследване.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Изследвани са 13 болни с церебрална форма на МС. От тях 10 са с клинично сигурна, 2 с лабораторно подкрепена сигурна и 1 с клинично вероятна диагноза по диагностичните критерии на Poser (1983). Използвана е бинокулярна инфрачервена видеоокулография (VIRO) за регистрация на очните движения, като са изследвани плавно проследяващите и сакадичните очни движения, както и оптокинетици нистагъм. Различните характеристики на очните движения са измерени и обработени с автоматичен компютърен анализ.

РЕЗУЛТАТИ: Различни нарушения се установяват при 11 от изследваните (84,6%). Най-често е нарушен оптокинетици нистагъм, като е намалена неговата точност (gain) при запазена симетрия. Плавно проследяващите очни движения са с по-добра точност (gain), но в повечето случаи са сакадични. Най-разнообразни са отклоненията при сакадичните движения – при различните болни са абнормни различни характеристики – латентност, сакадична скорост, прецизност, но при относително запазена симетрия, което се обяснява с пръснатите лезии в мозъчния ствол при болните с МС. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Резултатите от представеното проучване показват, че видеоокулографското изследване на невестибуларните очни движения и компютърният анализ на техните нарушения са добър обективен тест за преценка на функционалното състояние на мозъчния ствол при болни с МС.

P1211

ИНТЕРФЕРОНИ И ДЕПРЕСИЯ ПРИ МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА

Миленкова М., Кметска К.

Специализирана болница за активно лечение по Неврология и Психиатрия „Свети Наум”, Отделение по Дегенеративни и Демиелинизиращи заболявания

Множествената склероза (МС) се асоциира с по-голяма честота на депресия както спрямо общата популация, така и спрямо други хронични заболявания. Всеки втори пациент с МС страда от депресия през живота си.

Резултатите от различни проучвания за връзката между пола, нивото на образование, хода и продължителността на заболяването, степента на инвалидизация, вида и продължителността на лечение, фамилната и минала анамнеза за психиатрични заболявания и появата на депресия при МС са противоречиви. В последните години редица автори изследват връзката между лечението с интерферони (INF) и депресията при МС.

Цел на настоящето проучване е да се оцени възможната връзката между лечението с INF и депресията при пациенти с МС, както и да се изследва корелацията между наличието на депресивни симптоми и пола, нивото на образование, хода и продължителността на заболяването, степента на инвалидизация, фамилната и минала анамнеза за психиатрични заболявания.

При 48 болни с пристъпно-ремисентен ход на МС, на лечение с INF и 42 болни с пристъпно-ремисентен ход на МС, без лечение в междупристъпния период, беше проведено неврологично изследване и бяха направени Mini Mental Test (ММТ) за оценка на когнитивните функции и скала на Хамилтон за оценка на депресията. Беше установено, че при около 40 % от всички болни са налице депресивни симптоми, като около 24 % от тях покриват диагностичните критерии за умерена или тежка депресия. В двете сравнявани групи не беше наблюдавана статистически значима разлика по отношението честотата на депресия. Беше установена сигнификантна корелация между наличието на депресия и пониското качество на живот на изследваните болни. Получените резултати потвърждават резултатите от предишни проучвания, че няма пряка връзка между лечението с INF и появата на депресия и подкрепят предположението, че депресията при МС най-вероятно зависи от броя и локализацията на мозъчните лезии. Настоящото изследване демонстрира наличието на сигнификантна връзка между миналата анамнеза за психиатрични заболявания и появата на депресия при пациенти на лечение с INF. Степента на инвалидизация корелира с тежестта на депресия, като младата възраст на пациентите също оказва влияние върху появата и тежестта на депресивните симптоми. Това проучване потвърждава необходимостта от изследване на пациентите с МС за наличие на депресия, тъй като ранното и диагностициране и лечение води до по-високо качество на живот при тези болни.

P1212

ИЗСЛЕДВАНЕ НА ОРБИКУЛАРИС ОКУЛИ РЕФЛЕКСА ПРИ БОЛНИ С МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА: СЪПОСТАВКА НА КЛИНИЧНИ, ЕМГ И МРТ ДАННИ
М. Клисурски, С. Новачкова, Ф. Алексиев

Катедра по неврология, Медицински Университет – София, МБАЛ “Царица Йоанна”, Клиника по неврология

Изследването на орбикуларис окули рефлекса (ООР) се използва от много години в клиничната практика на множествена склероза (МС) за диагностично уточнение, обективизиране на топиката и за динамично проследяване на функционалните промени в мостовите и надядрени структури на ЦНС.

ЦЕЛ и обект на изследването е да се проучат промените на ООР, както и връзката между клиничните прояви, ООР и магнитно резонансно томографските (МРТ) лезии при 46 болни с МС, 16 мъже и 30 жени, на възраст от 21 до 55 г.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ. Пациентите са разпределени

в две групи: I-ва група от 40 болни с пристъпно ремисентна МС (ПРМС) и II-ра група от 6 болни с вторично прогредиентна МС (ВПМС). Проведено е комплексно електромиографско, клинично и МРТ изследване. Съпоставена е клиничната симптоматика с ЕМГ промени при ООР и МРТ находка в топичен и латерализационен аспект.

РЕЗУЛТАТИ. При около една трета от изследваните болни не се откриват клинични, нито ЕМГ, нито МРТ промени в мозъчния ствол, свързани с ООР. При 22,5% от болните с МС има съответствие между клиничните, електрофизиологичните и изобразителни данни за увреждане на мозъчните структури по пътя на ООР. Установява се нарушение за някои от компонентите на ООР, общо при три четвърти от болните – съответно при 72,5% от групата с ПРМС и при 84% с ВПМС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Изследването на ООР доказва наличие на допълнителни мозъчни лезии при болните, които нямат МРТ или клинични прояви към момента на изследването. Угълженото АВ на първия или втори компонент на ООР, плюс асиметрия или липса на отговор, е по-често свързано с клинична изява. Потвърждава се латентно протичащия ход на болестта и промени в засегнатите зони при около 30% от болните.

P1213

МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ - ДИАГНОЗА, ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА, ПРОГНОЗА

В.Божинова, П.Димова, В.Томов, Т.Янков, Е.Славкова

Детска неврологична клиника, УСБАЛНП “Св.Наум” София

Множествената склероза (MS) е рядко заболяване в детската възраст (от 3 до 5% от случаите с MS). Разделя се на “детска” форма с начало до 10 г. възраст и “ювенилна” с начало над 10 г. възраст.

ЦЕЛ на наблюдението е анализиране на MS в детската възраст според възрастовото начало, клиничното проявление и прогнозата.

КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ И МЕТОДИ: 51 деца на възраст от 3 до 17 г. с МС, наблюдавани в Детска неврологична клиника, УСБАЛНП “Св.Наум”, София и проследени от 1 до 8 г. Пациентите са със сигурна MS (n=31) и възможна MS (n=20), диагностицирани според критерии на Mc Donald et al, 2001.

РЕЗУЛТАТИ: С ремитиращ ход са 26 от 31-те деца със сигурна MS (83,9%), включително едно дете със склероза на Schilder, а 6 (19,84%) са с вторично прогресиращ ход. Две деца (6,4%) са с първично-прогресиращ ход, а 3 (9,7%) имат един клиничен пристъп, но с нарастващи МРТ лезии. С рецидиви през първите 2 г. са 19 от 31-те деца със сигурна MS (61,3%), 4 (12,9%) с “детска” MS и 15 (48,4%) с “ювенилна” MS. Епилептични пристъпи имат 3 деца (5,8%). С типични множествени хиперинтензни T2 лезии са 39 деца (76,6%): всички 31 със сигурна MS (100%) и 8 от 20-те деца с възможна MS (40%). При 6 от 31-те деца със сигурна MS (19,3%) демиелиниращите лезии са обширни. При проследяването установи: клинично нормализиране на неврологичния статус при 31 деца (60,8%) (16 от децата със сигурна и 15 от децата с възможна MS), а с неврологичен дефицит са 20 деца (39,2%) (15 със сигурна и 5 с възможна MS); при МРТ при 21 деца с MS хиперинтензните T2 лезии намаляват при 7, появяват се нови лезии при 14, при 4 от

които без клинична изява на нови пристъпи. Ликворната олигоклоналност, патологията в ССЕП и транскраниалната магнитна стимулация са значително по-чести при децата със сигурна MS. Лечението при пристъп е провеждано с methylprednisolone; профилактика с immunovenin проведена при 3 деца, 4 деца са включени в програма за лечение с Interferon β (Rebif).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: “Детските” форми на MS са по-често “възможни”, а ювенилните- “сигурни”. МРТ особеностите при децата са наличие на мултифокални и обширни лезии. Прогностично неблагоприятни са началото на заболяването над 10 г., рецидивите през първите 2 г., МРТ данните са активен демиелинизиращ процес и първично и вторично-проградиентните форми.

P1214

ХРОНИЧНА ВЪЗПАЛИТЕЛНА ДЕМИЕЛИНИЗИРАЩА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ - ДИАГНОЗА И ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА

В. Томов, В. Божинова, П. Димова, Д. Богданова¹, А. Асенова

*Детска неврологична клиника, УСБАЛНП “Св.Наум”, МУ – София
ИДКБ – УСБАЛНП “Св.Наум”, МУ – София*

Хроничната възпалителна демиелинизираща полиневропатия (ХВДП) е рядко заболяване на периферната нервна система в детска възраст. Характеризира се с бавно прогресираща мускулна слабост за период от месеци/месеци или рецидивиращи епизоди, възможно е и остро Guillain-Barre подобно начало с последващи рецидиви или протрахиран ход. Периферната квадрипареза засяга дисталните и проксимални мускули на крайниците, налице са отслабени или липсващи рефлексии; лабораторната находка включва увеличен ликворен протеин при нормален брой на мононуклеарните клетки, електрофизиологични и патологични данни за демиелинизация. Протичането е монофазно, с пълно възстановяване или ремитентно-екзацериращо с различна степен на инвалидизация.

ЦЕЛ на изследването е анализиране на клиничното протичане, диагностицирането и диференциално-диагностичните аспекти на ХВДП в детската възраст.

КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ И МЕТОДИ: 6 деца, изследвани комплексно в Детска неврологична клиника, които покриват ревизираните диагностични критерии за “сигурна” ХВДП на Европейския невромускулен център. Всички пациенти са изследвани неврологично, с ЕМГ/ЕНГ, ликворологично, вирусологично; Мозъчна МРТ е осъществена при 2 деца. Пациентите са проследени от 6 месеца до 10 г.

РЕЗУЛТАТИ: При всички деца прогресиращо се развива за над 4 седмици дистална и проксимална мускулна слабост. Неврологично се установява вяла квадрипареза с хипо- до арефлексия, с изразена в дисталната, проксималната и паравертебралната мускулатура; булбарна парализа има 1 дете. Възбудна сетивна симптоматика е установена при 3 деца, дистална хипестезия - при 6. ЕМГ/ЕНГ е с данни за забавена скорост и блок на провеждането в нервите на горни и долни крайници. Ликворното изследване разкрива протеинораксия (0,48g/l to 1,8g/l) при нормален брой клетки. Серологичните изследвания не разкриват данни за серумни и ликворни антители срещу Herpes simplex virus 1 и 2, Cytomegalovirus, Epstein-Barr, Grippe, adenoviruses, Borrelia burgdorferi и Campylobacter jejuni. Серумната креатинфосфокиназа е нормална при всички пациенти. При 3 деца протичането е монофазно, при 3 е ремите-

нтно- екзацериращо, съответно с 2, 3 и 5 пристъпа. При пациента с 5-те рецидива се установява преход към множествена склероза. Някои от рецидивите се предшества от вирусни заболявания.

Диференциалната диагноза е с хередитарни сетивно-моторни невропатии, спинална мускулна атрофия, мускулни дистрофии, полимиозит.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: При деца с прогресираща мускулна слабост и/или флукутиращ ход на заболяването комплексът от клинични, ЕМГ/ЕНГ и ликворни изследвания са необходими за диагностицирането на ХВДП.

P1215

СЛУЧАЙ НА АТИПИЧЕН ВАРИАНТ НА СИНДРОМА НА MILLER-FISHER

М. Миланова, М. Радева, Е. Ваврек, Д. Атанасова, Ф. Алексиев, П. Стаменов

Университетска болница “Царица Йоанна”, Клиника по неврология, София

Синдромът на Miller-Fisher е рядък атипичен клиничен вариант на синдрома на Guillain-Barre (СГБ). Представя остра възпалителна демиелинизираща полирадикулоневропатия с годишна заболеваемост около 1/ 100 000 население. Протича с класическата клинична триада на офталмоплегия, атаксия и сухожилнонадкостна арефлексия. Патогномоничен диагностичен белег е регистриране на висок титър антиганглиозидни антители към GQ1b.

ЦЕЛ: да се представи случай на атипично клинично протичане на пациент със синдром на Miller-Fisher, при който към класическата неврологична симптоматика се регистрира и засягане на каудалната група черепномозъчни нерви, лицевите нерви, както и прояви на засягане на пирамидната система.

МЕТОДИ: неврологичен статус, включително мануално мускулно тестване, ликворологично, електроневрографско и вирусологично изследване. За целите на диференциалната диагноза са проведени КТ на главен мозък, доплерова сонोगрафия, ехокардиография.

РЕЗУЛТАТИ: представя се пациент с атипични прояви в клиничното протичане на синдрома на Miller-Fisher, при който се потвърдиха лабораторните критерии за поставяне на диагнозата – данни за белтъчно-клетъчна дисоциация и демиелинизиращ сетивно-моторен тип на полирадикулоневритна увреда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: познаването на клиничните варианти на синдрома на Guillain-Barre е особено важно за поставяне на ранна диагноза и започване на ранно имуномодулиращо лечение. Остава дискутабилен въпроса дали вариациите в клиничната презентация се дължат на особености в имунният отговор (наличие на друг вид антиганглиозидни антители) при синдрома на Miller-Fisher или се касае за друг клиничен вариант на СГБ.

P1216

ОЦЕНКА НА ЕФИКАСНОСТТА НА РАННАТА КИНЕЗИТЕРАПИЯ, СЪЧЕТАНА С ДОПЪЛНИТЕЛНИ МЕТОДИКИ ПРИ ПАЦИЕНТИ СЪС СИНДРОМ НА ГИЛЕН – БАРЕ

Д. Атанасова, А. Николова, М. Миланова

МБАЛ “Царица Йоанна”, Клиника по неврология

Целта на настоящото проучване е да се оцени ефикасността на ранната кинезитерапия в комплекс с мокси-терапия и електроакупунктура със Soltens апарат за

пълното двигателно възстановяване на пациенти със синдром на Гилен-Баре (СГБ). В проучването са включени общо 10 пациенти (6 жени и 4 мъже). Всички пациенти са изпълнили клиничните, ликворологични и електромиографски критерии за поставяне на диагнозата.

Пациентите са разделени в две групи по пет човека, независимо от електромиографската находка.

При първата група е използвана само ранна кинезитерапия (масаж и лечебна гимнастика). При втората група към ранната кинезитерапия са включени допълнителни методи за възстановяване (мокситерапия и електроакупунктура със Soltens апарат). Всички използвани методи са започнати в началото на хоспитализацията, ежедневно, друкратно до пълното двигателно възстановяване на пациентите.

При групата пациенти третирани с кинезитерапия и допълнително включени мокситерапия и електроакупунктура със Soltens апарат се установява по-бързо възстановяване на засегнатите двигателни функции (първи месец), в сравнение с пациентите третирани само с масаж и лечебна гимнастика (трети месец от началото на СГБ).

Ранно започнатата кинезитерапия има добър терапевтичен ефект при пациенти със синдром на Гилен-Баре, но използването на допълнителни средства има изключително важно значение за скъсяване срока на пълното двигателно възстановяване при тези пациенти.

P1217

КЛИНИЧНИ ФОРМИ НА МИАСТЕНИЯТА В ДЕТСКАТА ВЪЗРАСТ

А. Асенова, В. Божинова

Детска неврологична клиника, УСБАЛНП «Св.Наум», МУ – София

Миастенията е заболяване, характеризиращо се с абнормна слабост и уморяемост на напречно-набраздената мускулатура поради нарушение на нервно-мускулното предаване.

ЦЕЛ: Изследване на честотата и особеностите в клиничната картина на различните форми на миастения в детска възраст.

Материали и методи: За периода 1999-2006 г. в Детска неврологична клиника са диагностицирани 39 деца с миастения. На всички деца е проведено ЕМГ изследване, КАТ на мидиастинума, а на голяма част от тях е изследван титър на антителита срещу ацетилхолиновите рецептори. При съмнение за вродена миастения е направен и ДНК анализ.

РЕЗУЛТАТИ: Разпределението по пол е приблизително еднакво, като момичетата са 21 (53,8%), а момчетата 18 (46,1%). С генерализирана форма са 27 от 39 - те деца (69,7%), като 21 (76%) от тях са имали засягане на булбарната мускулатура, а 25 (92%) проксимална мускулна слабост и 22 (80,7%) едновременно или в различни периоди от време засягане на булбарната и проксималната мускулатура. Само с птоза и офталмоплегия са 12 деца (31,6%). С КТ или МРТ данни за тимусна хиперплазия са 11 деца (28,9%), 10 (26,3%) са с повишени титри на анти-ацетилхолиноворецепторни антителита. В зависимост от патогенезата и клиничната характеристика пациентите са разделени на 2 групи – с вродена миастения с генетично верифициран генен дефект и с myasthenia gravis с автоимунна патогенеза.

С вродена миастения с изява на симптоматиката още при раждането са 14 деца (36,8%). Офталмоплегията е

основен симптом и е налице при всички пациенти, генерализирана мускулна слабост имат 12 деца (85,8%), само с офталмоплегия са 2 деца (14,2%).

С myasthenia gravis с автоимунна патогенеза са 25 деца (64,1%). Възрастта на изява на първите симптоми на мускулна умора е най-често между 11-14 г. (37%) и между 5-7 годишна възраст (29%).

С генерализирана форма са 15 деца от 25 деца (60%).

Тимусна хиперплазия се установява при 43% (6 /14 деца), високи титри на анти-ацетилхолиновите рецепторни антителита – при 57,2% (8/14 деца). С миастенни кризи са 5 деца (35,7%).

С очна форма са 10 деца (41,6%), при които има флукутираща в денонощието птоза, диплопия и вертикална и хоризонтална неподвижност на очните булби. При 2 от пациентите началната очна форма при проследяване прогресира в генерализирана форма. Тимусна хиперплазия е установена при 4 от 10 деца (40%), повишени титри на антителита срещу ацетилхолиновите рецептори - при 2 от 10 деца (20%).

Лечение с антихолинестеразни медикаменти е проведено при всички пациенти. Кортикостероидни курсове са прилагани при 5 пациента, а 3 са тимектомирани. След започване на терапията се наблюдава значително подобрене на проксималната и булбарна мускулна слабост, докато офталмоплегията се повлиява по-трудно, а при някои деца парезата на очедвигателните мускули персистира, въпреки лечението с антихолинестеразни медикаменти в адекватни дозировки. При тимектомията се отчита обратно развитие на миастения синдром, снижаване нивото на антителита и намаляване на декрементта при репетитивна стимулация при ЕМГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: При генерализираните форми на myasthenia gravis с автоимунна патогенеза е по-висока честотата на пациенти с тимусна хиперплазия и антителита срещу ацетилхолиновите рецептори в сравнение с очната форма. След лечение с пиридостигмин, кортикостероиди и тимектомия се наблюдава добро клинично повлияване, намаляване на антителита и депресията на М-отговора при репетитивна стимулация.

P1218

СИНДРОМ НА EATON-LAMBERT

Б.Ишанекова, Б.Златарева, Н.Мурадян, М.Даскалов

*Университетска болница „Царица Йоанна”, София
Пазарджик МБАЛ –АД- Пазарджик*

Синдромът на Eaton – Lambert най-често съпровожда карцином на бронхите. Различава се от миастения гравис клинично, електрофизиологично и терапевтично. Главният дефект при заболяването е недостатъчно освобождаване на ацетилхолин от пресинаптичната мембрана. Изследвахме болен на 65 години с двойно виждане, птоза на десния клепач, проксимална слабост на мускулите на крайниците и пълна арефлексия. За доказване на нарушение на нервно-мускулното предаване приложихме тестът на репетитивна нервна стимулация. Амплитудата на сумарния моторен акционен потенциал (СМАП) при единично стимулиране беше намалена около 50% в сравнение с амплитудата на СМАП при здрави лица. При репетитивна стимулация с ниски честоти (1,2,3 и 5Hz) се установи лек декремент на предизвиканите моторни отговори, а при високите честоти (10, 20, 30, 50Hz) – нарастване на амплитудата

те на СМАП до 400%. По-късно се доказва, че болният е с карцином на бронхите. Фацилматията на СМАП при репетитивна нервна стимулация с високи честоти е патогномоничен тест за синдрома на Eaton – Lambert. Репетитивна нервна стимулация е главния електрофизиологичен тест за синдрома на Eaton – Lambert.

P1219

РЕПЕТИТИВНА НЕРВНА СТИМУЛАЦИЯ НА N.FACIALIS И ОТВЕЖДАНЕ ОТ M.NASALIS ПРИ БОЛНИ С ОЧНА ФОРМА НА MYASTHENIA GRAVIS.
Н. Мурадян, Б. Ишпекова

Университетска болница „Царица Йоанна”, София

Myasthenia gravis е аутоимунно заболяване, което се характеризира с подчертана мускулна слабост и умора на засегнатите мускули. При пациенти с изолирана очна форма на myasthenia gravis е необходимо да се приложи репетитивна нервна стимулация на n.facialis и M-отговорите се отвеждат от m.nasalis. Това тестване значително подобрява диагностичните възможности при болни суспектни за myasthenia gravis. Булбарната слабост е често налице и най-чувствителни при този тест са лицевите мускули. Репетитивна нервна стимулация на n.facialis/m.nasalis е приложена при 50 болни, суспектни за myasthenia gravis – очна форма. Отвеждащите електрогради се поставят върху най-изпъкналата част на мускула, и n.facialis се стимулира с повърхностни електрогради пред processus mastoideus с продължителност на стимулацията 0,2ms. При репетитивна нервна стимулация на n.facialis се прилагаха стимули с ниска честота (1, 2, 3 и 5Hz/sec). Със съвременния ЕМГ апарат Medtronic се измерват амплитудите и площта на негативния пик на СМАП и се отчита декремент на 4/1 или 5/1 отговори. Изследването на амплитудите и площта на СМАП допринася до по-точното изследване и избягване на диагностичните грешки. Репетитивна нервна стимулация е един от основните диагностични методи при нарушение на нервно-мускулното предаване.

P1220

ТРЕТИЧЕН МЕНИНГОВАСКУЛАРЕН НЕВРОЛУЕС - ОПИСАНИЕ НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ
М. Класурски, Н. Тотева, М. Даскалов, Ц. Цанкова

МБАЛ „Царица Йоанна”, МУ- София

ЦЕЛ и обект на изследването: Представени са клиничните наблюдения и диагностичният опит при 42 годишен болен с подостро развитие на квадрипирамиден синдром и левостранна централна хемипареза и МРТ данни за понтинен исхемичен мозъчен инсулт (ИМИ) при стеноза на базиларната артерия.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Въз основа на комплексното невроизобразително (КТ и МРТ, МР ангиография), ултрасонографско, хематологично, имунологично, серологично и ликворологично изследване бяха уточнени диференциално диагностичните възможности за атипичен ИМИ в млада възраст.

РЕЗУЛТАТИ: Поставена беше рядко срещаната напоследък в клиничната неврологична практика диагноза - третичен менингovasкуларен невролуес. При обсъждането на случая е представен е кратък обзор по проблема и отлично образно илюстриране.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Въпреки добре познатото от протективната значението на изчерпателното разпитване и

изследване на болния, диагнозата при този пациент не е била поставена веднага. Поради голямото разнообразие на клинична изява, невролуесът е наричан „великият имитатор”. Невроизобразяващите методи не дават специфични данни. Ликворът е вариabilно активен през всички стадии, като серологичната диагноза на сифилиса зависи от демонстрацията на неспецифични (нерепономни) и специфични (трепономни) антитела. Представяйки този случай, напомняме, че сифилис трябва да влиза в съображение като причина за менингити, мозъчни инсулти, гемеции, епилепсии, лезии на ЧМН и болести на гръбначния мозък.

P1221

ЛЕЧЕНИЕ С ВЕРТЕБРАЛНИ МАНИПУЛАЦИИ ПРИ СИНДРОМА НА ТОРАКО-ЛУМБАЛНИЯ ПРЕХОД
М. Караджова, В. Мълчанова

УМБАЛ „Александровска” – гр. София, ЦМТФМ

ЦЕЛ И ОБЕКТ НА ИЗСЛЕДВАНЕТО: Да се оцени ефективността на лечението чрез импулсни вертебрални манипулации при пациенти със синдром на торако-лумбалния преход. Проучването обхваща 246 болни с клинично установена диагноза – 53 клинични (21.6%) и 193 амбулаторни (78.4%). От тях 113 (45.9%) бяха мъже на средна възраст 43.9±1.53 г. и 133 (54.1%) – жени на средна възраст 45.3±0.96 г.

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Диагностичните клинични методи включваха специфична анамнеза, тестове за субективна оценка на болката (Numeric Pain Scale – NPS) и ограничението в ежедневната активност (Oswestry disability scale – ODS), неврологичен и ортопедичен статус, кинезиологичен анализ и мануална сегментарна диагностика на гръбнака. За прегледа и лечението с вертебрални манипулации използвахме специализирана кушетка за мануална терапия тип Sesam, производство на фирмата “Lic rehab. Sesam”.

Като терапевтичен метод използвахме импулсни вертебрални манипулации (high velocity thrust manipulations, impulse technics). Приложихме полундиректните техники като най-подходящи за торако-лумбалния преход - подпомагаща техника в ротация и манипулация с противоедействие (във флексия или екстензия).

РЕЗУЛТАТИ: Болните, лекувани с мануална терапия, проведоха средно 2.4±0.08 манипулации. Скалата за оценка на болката (NPS) имаше средна стойност 5.83±0.13 преди лечението и намалена значително (p<0.05) до 1.15±0.11.

Оценките от въпросника за ограничение на ежедневните дейности (ODS) беше със средна стойност 14.11±0.55, а след лечението също намалена значително (p<0.05) до 4.41±0.34. Анализът на гръбначната динамика след първата вертебрална манипулация установи подобрене във флексията при 129 болни (97.7%) от показаните ограничения в същото движение 132 болни преди лечението. По отношение на флексията, оценена с разстоянието пръсти-под в см. средното подобрене след първата манипулация само за сегментите на торако-лумбалния преход беше достоверно увеличено (p<0.05) с 6.87±0.58 см, а в края на лечението с 9.4±0.7 см. Подобриха се значително и специфичните сегментарни симптоми на синдрома на торако-лумбалния преход, както след първата манипулация, така и в края на лечението.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Симптоматиката на синдрома на торако-лумбалния преход се повлиява добре от лечението с вертебрални манипулации, оценено както субективно, така и обективно.

P1222

ЕПИДУРАЛНО ПРИЛОЖЕНИЕ НА КОРТИКОСТЕРОИДИ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ДИСКОГЕННИ И ВЕРТЕБРОГЕННИ РАДИКУЛОПАТИИ. АНАЛИЗ НА 16 СЛУЧАЯ Костов К., Петров ИВ.

Неврологична клиника, Медицински институт – МВР, София

ЦЕЛ: Да се оцени ефикасността, безопасността и продължителността на ефекта на епидуралното приложение на кортикостероиди при стационарно лекувани пациенти с изразен радикуларен синдром неповлияващи се от консервативно медикаментозно лечение с комбинирано парентерално приложение на противоточни, НПВС и кортикостероиди, провеждано за не по-малко от 7 дни.

МЕТОД: След спиране на пероралната и парентерална терапия с групи медикаменти при 16 пациента са осъществени от 1 до 3 епидурални апликации на кортикостероид и лидокаин през 7-10 дни. Пациентите са оценявани на 7, 15 и 25 ден след първата апликация и на 1 и 3 месец след последната апликация чрез клинично изследване, единадесет степенна скала за оценка на болката и скала за цялостна оценка на състоянието от пациента.

РЕЗУЛТАТИ: При 13 пациенти има много голямо и голямо подобрение на края на 3 месец след последната апликация, при 2 слабо подобрение и 1 е без промяна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Епидуралното приложение на стероиди е минимално инвазивен, икономичен и ефективен метод за лечение на дискогенни и вертеброгенни радикулопатии, а също и метод на избор за бързо повлияване на изразената болкова радикуларна симптоматика.

P1223

ПОСТИЗОМЕТРИЧНА РЕЛАКСАЦИЯ ПРИ РАДИКУЛЕРЕН И ПСЕВДОРАДИКУЛЕРЕН СИНДРОМ
А. Алексиев, М. Рязкова

Медицински университет - София, Катедра по физикална медицина и рехабилитация, база УМБАЛ "Александаровска"

ЦЕЛ и обект на изследването: Настоящото проучване бе провокирано от единични публикации по въпроса за т.нар. "мобилизация на нервната система" (оспорван термин). Целта на настоящото проучване е да се проучи ефекта на "постизометрична релаксация" (ПИР) при пациенти с псевдорадикуларен и радикуларен синдром. ПИР е утвърдена мануално-терапевтична методика в официалната физикална и рехабилитационна медицина, доближаваща се до модела на все още недостатъчно проучената и оспорвана "мобилизация на нервната система".

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ: Обхванати бяха 185 амбулаторни пациенти с хроничен обострен вертебрален синдром в лумбо-сакралната област, разпределени в две основни групи: 1) 67 болни - с хроничен обострен псевдорадикуларен синдром, и 2) 118 болни - с хроничен обострен радикуларен синдром с ирадиация към долните крайници по L5-S1. Група №2 беше разделена на 2 подгрупи: а) 105 болни без отпадна дъвигателна симптоматика по L5-S1, и б) 13 болни с отпадна дъвигателна симптоматика по L5-S1. В продължение на 10 дни беше приложен стандартен комплекс от физикални процедури. По метода на случайна рандомизация на половината от пациентите се избърши допълнително и ПИР на скъсени мускули (m.erector spinae, m.biceps femoris, m.semitendinosus, m.semimembranosus, m.rectus femoris,

m.triceps surae). Регистрираха се резултатите от следните тестове: Ласег, Томайер, Шобер и визуално-аналогова скала (ВАС) за количествена оценка на болката.

РЕЗУЛТАТИ: Резултатите бяха обработени с мултивариационен анализ на вариантите (МАНОВА) с множествена сравнителна статистическа процедура по метода на Bonferroni със значимост, определена от $\alpha=0,05$. Установи се статистически значимият ефект от приложението на ПИР при псевдорадикуларен синдром. Липсва статистически значим ефект, а само тенденция за благоприятно въздействие на ПИР при радикуларен синдром без отпадна дъвигателна симптоматика. Незначителен е ефекта на ПИР при радикуларен синдром с отпадна дъвигателна симптоматика.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: При болни с псевдорадикуларен синдром ПИР може да се използва паралелно с групи конвенционални физикални фактори за ускоряване и оптимизиране на лечебния процес. Резултатите от настоящото проучване поставят под съмнение използването на механични въздействия върху периферни нерви, както например при методиката "мобилизация на нервната система" при радикуларен синдром, особено при наличие на отпадна дъвигателна симптоматика.

P1224

ОРТОСТАТИЧНА РЕАКТИВНОСТ ПРИ БОЛНИ С ДИАБЕТНА ПОЛИНЕВРОПАТИЯ – ОЦЕНКА НА ЕФЕКТА ОТ ПРИЛАГАНЕТО НА СПЕЦИАЛИЗИРАНА КИНЕЗИТЕРАПЕВТИЧНА ПРОГРАМА

Д. Любенова¹, А. Димитрова¹, Ю. Йотова², Е. Тютянова²

¹*Катедра по кинезитерия и рехабилитация, Национална спортна академия "В. Левски", - София*

²*Клиника по функционална диагностика на нервната система, Катедра по неврология и неврохирургия, ВМА - София*

ЦЕЛ: Да се оцени ефекта на специализирана кинезитерапевтична програма върху ортостатичната авторегулация при болни с диабетна полиневропатия (ДНП). Материал и методика: Изследвани са 124 болни със захарен диабет тип II и ДНП на долните крайници, разпределени в две групи. Експерименталната група включва 90 болни (52 жени и 38 мъже, на средна възраст 58.47 ± 8.69 г.), а контролната група се състои от 34 болни (16 жени и 18 мъже, на средна възраст 58.79 ± 7.49 г.). Ортостатичната авторегулация е оценявана посредством активна ортостатична проба по стандартен метод. Артериалното налягане и сърдечната честота са определяни на 1-та, 5-та и 10-та минута изправен стоеж, предхождащо и последващо легнало положение. При всички болни е проведено медикаментозно лечение с алфа-липоева киселина и кинезитерия. При експерименталната група е приложена специализирана кинезитерапевтична методика с 6-месечна продължителност, а при контролните болни - рутинна кинезитерия само по време на болничния престой. Ортостатичната авторегулация е оценявана трикратно – преди започване на лечението, на 10-ти ден, на 6-та седмица и на 6-я месец. Използвана е класификацията на Thulesius за оценка на ортостатичния интолеранс.

Резултати: Преди лечението нормотонична ортостатична реактивност се наблюдава при 30 болни (НОР), симпатикотонен тип на ортостатична реактивност (СОР) – при 20 болни и асимпатикотонен тип на ортостатична реактивност (АОР) - при 40 болни. При

експерименталната група след лечението се установява значимо подобрение на ортостатичната авторегулация в групите с СОР и АОР, което е най-изразено на 6-та седмица от началото на кинезитерапията - НОР се наблюдава при 80% от болните. Тенденцията, макар и по-слаба, се запазва и на 6-я месец от началото на лечението (66,6% от болните запазват нормалния ортостатичен отговор). В контролната група не се наблюдават значими промени през целия период на проследяване.

Заклучение: Приложената специализирана кинезитерапия, продължена по-късно като програма от упражненията в домашни условия значимо подобрява ортостатичната реактивност при болни с ДНП и ортостатична дисавторегулация.

P1225

ЛЕЧЕНИЕ И ЛОНГИТУДИНАЛНО ПРОСЛЕДЯВАНЕ НА ЕФЕКТА ОТ ЛЕЧЕНИЕ С ЛАЗЕРНА ПУНКТУРА НА БОЛНИ С ДИСКОГЕННИ ЛУМБО-САКРАЛНИ РАДИКУЛОПАТИИ

Г. Георгиев

Клиника по физиотерапия, Военномедицинска академия София

Лумбалната дискова болка е най-срещаното значително страдание в клиниката на гръбначната болка. Според различните автори на дискогенните лумбосакрални радикулопатии се падат от 34 до 82,2% от всички заболявания на периферната нервна система. Диагностични, лекувани и лонгитудинално проследени са резултатите от лечението при 82 болни, като резултатите са проследени лонгитудинално в четири етапа (преди, след, 3 месеца и 6 месеца след проведеното лечение) по клинични, функционални и психологични показатели. Групата лекувана с лазерна пунктура (51) е сравнена с контролна група (31). Направен е статистически анализ по отделните показатели в четирите етапа на лонгитудиналното изследване. Резултатите на всеки един от тях са обработени чрез статистически пакет GStatGraf и по метода на Хелвиг. Комплексно в хода на лонгитудиналното проучване резултатите от лечението с ЛП са значително по добри и статистически значими не само непосредствено след лечението но и за периода от 6 месеца след проведеното лечение сравнени с контролната група.

ВТОРА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

09.06.2007

ТРЕТА ГРУПА

ДЕГЕНЕРАТИВНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ НА НЕРВНАТА СИСТЕМА

P2101

НОВА PSEN2 (Cys391Arg) МУТАЦИЯ ПРИ ПАЦИЕНТ СЪС СПОРАДИЧНА БОЛЕСТ НА АЛЦХАЙМЕР С РАННО НАЧАЛО

Л. Трайков¹, Ш. Мехрабиан¹, А. Йорданова², Г. Николова⁴, И. Райчев⁴, М. Райчева¹, Р. Радемакер³, М. Крумс³, И. Кременски², К. Ван Броекховен³

¹Клиника по Неврология, МБАЛ "Александровска", Ме-

дицински Университет, София

²Лаборатория по Молекулярна Патология, Медицински Университет, София

³Катедра по Молекулярна Генетика, Университет Антверпен, Белгия

⁴Клиника по Неврология, СБААНП "Св Наум", Медицински Университет, София

Болезтта на Алцхаймер (БА) е основна причина за деменцията и може да се прояви като фамилна и спорадична форма. БА с ранно начало се асоциира с мутации в три гена: Amyloid Precursor Protein (APP), Presenilin 1 (PSEN1) и Presenilin 2 (PSEN2).

Проучваме фенотипа на български пациент с нова мутация в PSEN 2 (Cys391Arg) гена. Представяме генетични, клинични, невропсихологични и невроизобразяващи данни за този пациент.

Пробандът е учител на 62 години без анамнестични данни за фамилна обремененост по отношение на паметови и когнитивни нарушения. Първите симптоми на пациента се появяват на 54 годишна възраст. Наблюдавани са затруднения в концентрацията и леки паметови нарушения без дефицит в ежедневните и професионалните дейности. Първото невропсихологично изследване /проведено на 56 годишна възраст/ показва дефицит в краткосрочната и епизодичната памет (MMSE=27) без други когнитивни нарушения и се поставя диагнозата леки когнитивни нарушения (ЛКН). Една година по-късно, се установяват нарушения в ориентацията и егзекутивните функции (MMSE=26). КАТ на главен мозък показва корова атрофия, предимно темпорално. Поставя се диагнозата вероятна болест на Алцхаймер. На 60 годишна възраст, пациентът още работи като учител (MMSE=24). МРТ на главен мозък установява тежка корова атрофия, предимно темпорално. Последното невропсихологично изследване документира лек към умерен дементен синдром (MMSE=18) на 62 годишна възраст. Пациентът е освободен от работа.

В заключение, описваме de novo PSEN2 (Cys391Arg) мутация при пациент със спорадична болест на Алцхаймер с ранно начало. Някои от описаните в литературата фенотипи на пациенти с болест на Алцхаймер и PSEN2 мутации се характеризират с дългогодишна прогресия. Фенотипа на нашия пациент наподобява клинична картина на Леко Когнитивно Нарушение 3 години преди развитието на дементен синдром, което предполага по-бавна прогресия на заболяването.

P2102

НОВА PSEN1 МУТАЦИЯ ПРИ БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С РАННО НАЧАЛО И АТИПИЧНА КЛИНИЧНА КАРТИНА НА БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР

Ш. Мехрабиан¹, Л. Трайков¹, А. Йорданова², М. Райчева¹, Р. Радемакер³, М. Крумс³, Д. Масларов⁴, И. Кременски², К. Ван Броекховен³

¹Клиника по Неврология, МБАЛ "Александровска", Медицински Университет, София

²Лаборатория по Молекулярна Патология, Медицински Университет, София

³Катедра по Молекулярна Генетика, Университет Антверпен, Белгия

⁴Отделение по Неврология, Първа МБАЛ - София

Болезтта на Алцхаймер (БА) е невродегенеративно заболяване характеризиращо се с паметови нарушения,

зрително-пространствени нарушения и сравнително съхранени поведенчески реакции в началото. Фамилните случаи на БА с ранно начало се асоциират с мутации в три гена: Amyloid Precursor Protein (APP), Presenilin 1 (PSEN1) и Presenilin 2 (PSEN2).

Изследването се провежда при българска фамилия със седем засегнати членове в три поколения. Установява се нова мутация в PSEN1 (Leu424Phe) гена, която причинява болест на Алцхаймер с ранно начало.

При първия пациент се появяват апатия и депресия на 54 годишна възраст. Провежда се лечение с антидепресанти за две години без ефект. На 57 годишна възраст се установява умерена деменция (MMSE=15) в съчетание с поведенчески нарушения. Клиничното и невропсихологично проследяване показва бърза прогресия на заболяването до степен тежка деменция (MMSE=0) на 59 годишна възраст с поява на пристъпи на гранд мал епилепсия.

Първите симптоми на вторият пациент са паметови нарушения, поведенчески разстройства като агресия, тревожност, налуности и халюцинации на 61 годишна възраст. Една година по-късно, невропсихологичното изследване показва умерена деменция (MMSE=16). След 6 месеца се установява бърза прогресия на заболяването със значим когнитивен спад до степен на тежка деменция (MMSE=8). МРТ на главен мозък показва данни за корова атрофия и промени на подкоровото бяло вещество и при двамата пациенти. Клиничната картина на другите засегнати членове на тази фамилия се изяснява предимно с поведенчески разстройства в съчетание с бързо прогресираща деменция.

В заключение, представяме нова PSEN1 мутация при българска фамилия с БА с ранно начало и атипична клинична картина: значими поведенчески разстройства, бързо прогресираща деменция и епилепсия при един от тях.

P2103

СЛУЧАЙ НА ПЪРВИЧНА ПРОГРЕСИВНА АФАЗИЯ. ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА С БОЛЕСТТА НА АЛЦХАЙМЕР.

Димитров И., Делева Н., Иванов Б.

І Неврологична клиника, МБАЛ "Св. Марина" – Варна, Катедра Неврология, МУ- Варна

ВЪВЕДЕНИЕ. Епидемиологични проучвания в световен мащаб са показали, че болестта на Алцхаймер (БА) е най-честата причина за деменция. В клиничната практика се наблюдава тенденция на голяма част от пациентите с дементен синдром, при които структурните образни диагностични методи не са показали специфични лезии, да се поставя директно диагноза БА, без да се обсъдят в диференциално-диагностичен план други, по-редки възможности.

Първичната прогресивна афазия (ППА) се причислява към групата на дегенеративните деменции. Характеризира се с постепенно прогресиращи нарушения в спонтанното намиране на думи, назоваването на предмети, синтаксиса или разбирането. Въпреки че в хода на заболяването, особено след втората година, се засягат и други когнитивни функции, езиковите способности остават най-тежко увредени. За разлика от БА, при ППА нарушенията на паметта не са манифестни.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ: Представяме клиничен случай – жена на 65г., насочена към І Неврологична клиника на МБАЛ „Света Марина“ – гр. Варна, с предварителна

диагноза БА. Съобразно характерната анамнеза с доминиращи езикови нарушения, нормалния неврологичен статус, данните от невропсихологичното тестване, КТ и СПЕКТ, беше поставена диагноза ППА.

ОБСЪЖДАНЕ: ППА е сред сравнително рядко срещаните деменции. Тя се представя с характерен клиничен, невропсихологичен и образнодиагностичен профил, което позволява, при насочено диференциално-диагностично мислене, на засегнатите от заболяването пациенти да бъде поставена ранна и адекватна диагноза.

P2104

ДЕМЕНЦИЯ И ПАРКИНСОНИЗЪМ. КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ.

Иванов Б., Димитров И., Делева Н.

І Неврологична клиника, МБАЛ "Св. Марина" Варна, Катедра Неврология, МУ- Варна

Деменцията с телца на Lewy е синдром, представящ се с широк спектър от когнитивни, невропсихиатрични, двигателни, дизавтономни симптоми и нарушения на съня. Богатата клинична картина и широкото засягане на структури и трансмитери много често затруднява диференциалната диагноза най- вече с Паркинсонова болест и болест на Алцхаймер.

Деменцията с телца на Lewy, заедно с болестта на Алцхаймер и съдовата деменция, са трите най-значими причини за деменция. Диференцирането на първите две създава диагностични затруднения.

Чувствителността и специфичността на диагностичните критерии варират значително в отделни проучвания като непрекъснато се добавят допълнения за повишаването им. Счита се, че около 10- 15% от възрастните пациенти с деменция имат деменция с телца на Lewy, което налага особено внимание и насочено диагностично мислене.

Клиничен случай: Представен е пациент на 64 г, при който през 2003 г. се появили симптоми на деменция от кортикален тип, извършени невропсихологично тестване и компютърна томография на главен мозък. Приета е диагноза възможна болест на Алцхаймер. След три месеца е извършена СПЕКТ с 99m-Tc, с нормален резултат. Около 1 г. след възникване на когнитивните нарушения се появява асиметричен паркинсонов синдром с ригидност, брадикинезия, а 2-3 месеца по-късно и тремор при покой. Извършена е СПЕКТ с ДаТСКАН, която показва абнормен резултат. Започнато е лечение с леводопа, със задоволителен резултат.

Обсъждане: Базирайки се на критериите на McKeith, в нашия случай приемаме, че се касае за вероятна деменция с телца на Lewy. Въпреки патологичния резултат от СПЕКТ с ДаТСКАН, не може да се приеме Паркинсонова болест, тъй като при нея деменцията настъпва късно в курса на заболяването и е от субкортикален тип, а при болестта на Алцхаймер резултатите от образното изследване са нормални.

Представеният клиничен случай доказва необходимостта от насочено мислене и стремеж за поставяне на точна диагноза и адекватно лечение. Усъвършенстването и по-широкото разпространение на образните методи заедно с клиничната и невропсихологичната находка са от съществено значение за все по-точното диагностициране на деменцията с телца на Lewy.

P2105**БЕЗРАМКОВА СТЕРЕОТАКСИЧНА РАДИОЧЕСТОТНА ПАЛИДОТОМИЯ ПРИ БОЛЕСТ НА HALLERVORDEN-SPATZ**

А. Бусарски, В. Бусарски, К. Минкин, Хр. Христов,
Р. Калъонски, П. Шотеков, Л. Нучев

Клиника по неврохирургия, УБ "Св. Иван Рилски", МУ – София

*Клиника по неврология УБ "Александровска", МУ – София
Отделение по образна диагностика, Болница "Лозенец"*

ВЪВЕДЕНИЕ. Болестта на Hallervorden - Spatz е рядко заболяване с предполагаемо автосомно рецесивно унаследяване. Характерни за болестта са железни отлагания в globus pallidus int. и прогресивна екстрапирамидна дистонезия, съпроводена с когнитивни нарушения.

Представяне на случай. Пациентка с нормална преморбидна анамнеза. На 15 годишна възраст се появили смущения в походката и говора, както и сегментна шийна дистония, първоначално отчетена като "torticollis spastica". КТ на главен мозък демонстрира хипердензни участъци в базалните ганглии, интерпретирани като калциеви отлагания и поставена вероятна диагноза "болест на Fahr". Поради неефективен медикаментозен контрол на дистонията е предложено хирургично лечение. След двустранна ризотомия на С1-С3 пациентката е с временно подобрене за около 4 месеца. Впоследствие се развива тежка, прогресивна, генерализирана дистония с предимно атетозен характер, с обхващане и на мимическата мускулатура. Всички волеви движения, както и говорът, стават невъзможни. МР изследване показва типичните пръстеновидни депозити в globus pallidus int. (GPi) с хиперинтензен център и хипоинтензна периферия ("eye of the tiger") в T2 и е установена "болест на Hallervorden – Spatz".

При пациентката е извършена нова хирургична процедура. В условия на "будна" краниотомия с оглед електрофизиологично мониториране, е направена радиочестотна лезия в областта на десния GPi под невронавигационен контрол. Следоперативно абнормните движения за левите крайници изчезват, но се появяват отново на третия следоперативен ден. Контролното МР изследване доказва коректната позиция на радиочестотната лезия. Поради незадоволителния ефект от палидотомията, е обсъждано евентуално лечение с дълбока мозъчна стимулация (DBS) в чужбина. Пациентката впоследствие е загубена за проследяването.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Представеният случай демонстрира необходимостта от адекватно образно изследване (МР, а не само КТ) за поставяне на правилна диагноза. Невронавигационното водене предлага много добра точност при достигане на засегнатите мозъчни структури, но радиочестотната палидотомия не винаги облекчава симптомите при болестта на Hallervorden – Spatz. Въвеждането в България на дълбока мозъчна стимулация за лечение на подобрени пациенти с лекарствено-резистентни дистонезии (вкл. при Паркинсонова болест) е наложително.

P2106**КОГНИТИВНИ НАРУШЕНИЯ ПРИ КОРТИКОБАЗАЛНА ДЕГЕНЕРАЦИЯ**

Л. Трайков, М. Петрова, М. Райчева, Ш. Мехрабиан

УМБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, Медицински Университет, София

Кортикобазалната дегенерация (КБД) е рядко спорадично заболяване проявяващо се обичайно след 60 годишна възраст. Клиничната картина се характеризира с прогресивен и подчертано асиметричен паркинсонов и фронто-париетален синдром. Редица нови проучвания показват обаче, че когнитивните нарушения са чест симптом при КБД.

Целта на нашето проучване е детайлно изследване на когнитивните функции при пациент страдащ от КБД за идентифициране на специфични нарушения, които да допринесат за ранното разпознаване на заболяването, особено в случаи, в които когнитивният дефицит е началния белег на заболяването.

Представяме случай на вероятна КБД при 76-годишен мъж с бързо прогресираща неврологична симптоматика и когнитивен дефицит с давност около 2 години. Клиничната картина е доминирана от предимно унилатерален брадикинетично-ригиден паркинсонов синдром с лош отговор към Дора терапията, фокална дистония и синдром на чуждия крайник в дясна ръка и тежък дементен синдром (MMSE = 9). В допълнение пациентът е изследван с подробна невропсихологична батерия, съставена от тестове за епизодична памет, езекутивни функции, реч и праксис. Резултатите от изследването на болния са съпоставяни с тези на група от 16 съответни по възраст клинично здрави лица. Невропсихологичното изследване разкрива тежко нарушени паметови процеси и езекутивните функции. Налице е и тежка идеомоторна и идеаторна апраксия. Относително са съхранени само повторната реч и назоваването.

В заключение, наблюдаваният при нашия пациент тежък дементен синдром е в подкрепа на схващането, че макар в миналото когнитивните нарушения да са смятани за рядък начален белег на КБД те са често срещани при тези болни. Подробното невропсихологично изследване и познаването на когнитивния профил имат съществено място в диагностичния процес като допринасят и за разграничаването на КБД от други невродегенеративни заболявания каквито са БА, ПСП и МСА.

P2107**ОСОБЕНОСТИ НА КОГНИТИВНИЯ ПРОФИЛ ПРИ МУЛТИСИСТЕМНА АТРОФИЯ**

М. Петрова¹, Л. Трайков¹, М. Райчева¹, Ш. Мехрабиан¹, Я. Желев¹, Д. Масларов²

¹МБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, София

²Отделение по Неврология, Първа МБАЛ - София

Мултисистемната атрофия (МСА) е прогресивно невродегенеративно заболяване, което клинично се характеризира с разнообразна комбинация от автономни нарушения, паркинсонизъм, церебеларни и пирамидни нарушения. Заедно с развитието на двигателните нарушения много пациенти с МСА демонстрират нарушения на когнитивните функции при нормално общо когнитивно функциониране. Целта на нашето проучване е детайлно изследване на когнитивните функции при пациент страдащ от МСА за идентифициране на специфични нарушения, които да допринесат за ранното разпознаване на заболяването. Представяме случай на вероятна МСА при 52-годишен мъж с бързо прогресираща неврологична симптоматика с давност от около 6 години. Клиничната картина включва доминираща тежка церебеларна дисфункция, в съчетание с автономни и уринарни нарушения, паркинсонизъм и пирамидни белези при съхранено общо когнитивно функциониране.

ниране (MMSE = 29). В допълнение пациентът е изследван с подробна невропсихологична батерия, съставена от тестове за епизодична памет, реч, внимание и езекутивни функции. Резултатите от изследването на болния са съпоставяни с тези на група от 15 съответни по възраст клинично здрави лица.

Невропсихологичното изследване разкрива леко нарушено свободно припомняне, докато улесеното припомняне и разпознаването при FCSRT са съхранени, както и лек дефицит в обхвата на вниманието и работната памет с нарушение в някои езекутивни аспекти (digit span, фонемна вербална флуидност и Stroop тест).

В заключение данните за значимо нарушение на езекутивни функции в съчетание с лек дефицит в свободното припомняне при нашия пациент подкрепят идеята за честото наличие на леки когнитивни нарушения при МСА. Подробното невропсихологично изследване и познаването на когнитивния профил при тези болни имат съществено място в разграничаването на МСА от групи заболявания, проявяващи се с паркинсонизъм и когнитивни нарушения, като Паркинсонова болест и Прогресивна супрануклеарна парализа, дори и в началните стадии на заболяването.

P2108

ОСОБЕНОСТИ НА ДЕМЕНЦИЯТА ПРИ БОЛЕСТ С ДИФУЗНИ ТЕЛЦА НА ЛЕВИ

М. Петрова, Л. Трайков, М. Райчева, Ш. Мехрабиан, Я. Желев

УМБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, Медицински Университет, София

Болезтта с дифузни телца на Леви (БДТЛ) е втората най-честа невродегенеративна причина за деменция при възрастното население, обхващайки 10-20% от всички случаи на деменция. Точната диагноза на заболяването е от изключителна важност с оглед терапевтичния подход при тези пациенти, имайки предвид повишената им чувствителност към невролептици и добрия им отговор на антихолинестеразна терапия. Съгласно текущите критерии за заболяването наличието на деменция е основен и задължителен белег за поставяне на клиничната диагноза.

Целта на нашето проучване е детайлно изследване на когнитивните функции при пациент страдащ от БДТЛ за идентифициране на специфични нарушения, които да допринесат за ранното разпознаване на заболяването, особено в случаи, в които когнитивният дефицит е началния белег на заболяването.

Представяме случай на вероятна БДТЛ при 74-годишен мъж с бързо прогресиращ когнитивен дефицит и неврологична симптоматика с давност около 2 години. Заболяването започва постепенно с по-изразена разсеяност и «изключване» в разговор, затвореност и сънливост с явна флукуация през генонощето, с последващо развитие на моторни симптоми (забавеност и несръчност в движенията на ръцете и походка със ситни крачки). Клинично при пациента се установява брадикинетично-ригиден паркинсонов синдром и лек деменчен синдром (MMSE = 23). В допълнение пациентът е изследван с подробна невропсихологична батерия, съставена от тестове за епизодична памет, езекутивни функции, реч и праксис. Резултатите от изследването на болния са съпоставяни с тези на група от 27 съответни по възраст клинично здрави лица. Невропсихологичното изследване разкрива тежко нарушение в тестовете за внимание и езекутивни функции, както и в свободното припомняне при FCSRT и леко нарушение в

конструктивния праксис.

В заключение наблюдаваният при нашия пациент лек деменчен синдром, съчетаващ както корови, така и подкорови елементи, е в подкрепа на схващането за специфичността на профила на когнитивните нарушения при БДТЛ. Подробното невропсихологично изследване и познаването на когнитивния профил имат съществено място в диагностичния процес като допринасят и за разграничаването на БДТЛ от групи невродегенеративни заболявания, протичащи с деменция, каквато е Алцхаймеровата болест.

P2109

МИКРОЦИРКУЛАТОРНИ ПРОМЕНИ И СЪН ПРИ БОЛЕСТ НА HUNTINGTON

Ф. Киров, П. Бочев*, А. Клисарева*, Д. Минчев

*II-ра Неврологична клиника МБАЛ „Св. Марина” - Варна
* Отделение по Нуклеарна медицина, МБАЛ „Св. Марина” - Варна*

Сънните разстройства у пациенти с болестта на Huntington, се анализират в последното десетилетие, при недостатъчно осветляване на корелации с микроциркулаторните нарушения в базалните ганглии. За тази цел предлагаме анализ на морфологичните мозъчни промени, чрез сравняване на перфузионните промени при СПЕКТ с Tc-99m-НМРАО в будно състояние и по време на сън у болен с доказана болест на Хънтингтон. Проведени бяха полисомнография и изследване със СПЕКТ с Tc-99m НМРАО при болен на 43 г. с доказана Хорей на Хънтингтон. Изследванията по време на сън бяха направени по адаптиран протокол на Нофзингер и кол. за оценка на функционалната анатомия на съня, като инжектирането на изотопа стана по време на II стадий.

В будно състояние бе наблюдавана хиперперфузия в базалните ганглии с липсваща перфузия в десен базален ганглий. По време на II стадий на съня, хиперперфузията в базалните ганглии показва значимо намаляване. Резултатите потвърждават известното от други проучвания наличие на хиперперфузия в базалните ганглии при болест на Хънтингтон. Проучвания на мозъчна перфузия със СПЕКТ с Tc-99m НМРАО по време на сън при болест на Хънтингтон не са публикувани. Изследвания на функционалната анатомия на съня със PET и fMRI показват относително повишена активност спрямо будно състояние на централните структури. Наблюдаваната промяна в хиперперфузията на базалните ганглии през II стадий на съня дава основания за хипотезиране на относително повишената функция на сън-поддържащите невронни мрежи в това състояние. Взаимодействието с патофизиологичните механизми на заболяването и динамиката в следствие фармакологичното повлияване са обект на следващи изследвания.

P2110

НЕВРОНАЛНА ЦЕРОИДЛИПОФУСЦИНОЗА: ТРИ СЛУЧАЯ НА ПОТВЪРЖДАВАНЕ НА ДИАГНОЗАТА ЧРЕЗ ЕНЗИМНО ИЗСЛЕДВАНЕ

П. Димова¹, В. Божинова¹, З. Лукач², А. Колшотер²

¹*Детска неврологична клиника, УСБАЛНП "Св. Наум", София, България*

²*Клиника по Педиатрия с Метаболитна лаборатория, Университет Хамбург, Германия*

Представяме три случая с потвърдена диагноза Невро-

нална цероидлипофуцинноза I и II тип (NCL1, n=1; и NCL2, n=2). И при трите деца се наблюдава прогресивен квадрипирамиден, церебеларен и миоклоничен (плюс генерализиран епилептичен) синдром, успоредно с тежка дегенерация, слепота и глухота, които са с по-бърза еволюция при NCL1 (8 месеца), за разлика от NCL2 (2 и 3 години, съответно). Невроизобразяващите изследвания разкриват начална церебеларна атрофия с последваща тежка глобална мозъчна атрофия (NCL2) или начална обща мозъчна атрофия (NCL1), а ЕЕГ демонстрира абнормна основна активност и генерализирани пароксизми, които постепенно изчезват, успоредно с угасването на епилептичните и/или миоклоничните пристъпи. Диагнозата NCL и при трите деца бе потвърдена чрез доказване на понижена ензимна активност, съответно на трипептидил-пептидаза при децата с NCL2 и на палмитоил-протеин-тиоестераза при NCL1, което бе извършено в суха катка кръв върху филтърна хартия.

P2111

АТАКСИЯ ПРИ ИНТЕРМЕДИЕРНА ФОРМА НА БОЛЕСТ НА НИМАН-ПИК

В. Михайлова¹, И. Търнев¹, Я. Ханткел², И. Синигерска³, С. Черникова¹, М. Райчева¹, Р. Тинчева⁴, А. Калайджиева²

¹МБАЛ "Александровска", Клиника по неврология, МУ-София

²Centre for Medical Research and Western Australian Institute for Medical Research, The University of Western Australia, Perth, Australia

³Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ "Майчин дом", МУ-София

⁴Университетска болница по педиатрия, МУ-София

Болезтта на Niemann-Pick е автосомно-рецесивно заболяване с дефицит на лизозомна сфингомиелиназа, поради мутации в гена SMPD1. Традиционно, заболяването се класифицира на инфантилен невропатен тип А и висцерален тип В с преживяемост в зряла възраст. Въпреки това, все повече случаи на интермедиерни протрахиранни форми с разнообразна неврологична симптоматика се описват в литературата.

Изследвани са 20 рому с болест на Niemann-Pick. Подробна анамнеза, соматичен и неврологичен статус са снети при всички пациенти. Проведени са също и лабораторни изследвания, абдоминална ехография, офталмоскопия, невропсихологично изследване, МРТ и/или КТ на главен мозък, молекулярно-генетично изследване.

Всички пациенти са хомозиготи по мутацията W391G в SMPD1. Засягане на нервната система беше установено при 19 болни. Четирима от тях (пациент 1,2,3,4) имат атаксия. Лек интенционен тремор и дисметрия бяха установени при клиничния преглед при трима болни (пациенти 2,3,4). Водещ симптом при пациент 1 е тежка атаксия, водеща до инвалидизация и причина за поставянето на диагнозата „Спиноцеребеларна атаксия“.

МРТ изследване на главния мозък показва церебеларна атрофия при двамата от болните с атаксия, при които е проведено.

Представените случаи демонстрират, че атаксия може да бъде наблюдавана при болест на Niemann-Pick. Понякога може да бъде водещ симптом на заболяването. Такива болни е твърде вероятно да бъдат насочени към невролози за диагностично уточняване, предвид протрахирания ход, преживяемостта в зряла възраст и неврологичните симптоми.

P2112

СЛУЧАЙ СЪС СИНДРОМ НА AICARDI-GOUTIERES С ДЪЛГОСРОЧНО ПОВИШЕН ИНТЕРФЕРОН-АЛФА В ЛИКВОРА

П. Димова¹, О. Микова²

¹Детска неврологична клиника, СБАЛНП „Св. Наум“ – София

²Имунологична лаборатория, СБАЛНП „Св. Наум“ – София

Синдромът на Aicardi-Goutieres (AGS) е рядка прогресивна енцефалопатия, която се характеризира с типична клинична картина, двустранни калцификати в базалните ганглии, левкоцистозия и мозъчна атрофия, лимфоцитоза и повишени стойности на интерферон- α в ликвора. При описаните досега случаи се наблюдава разнообразие в степента на клиничната експресия и на ликворните абнормности. Представяме случай с късно поставена диагноза AGS - на 8 годишна възраст, при провеждане на компютърна томография на мозъка, поради липсваща първа скенеграма от 8-месечна възраст, когато е началото на болестта. Визуализирани са симетрични калцификати в базалните ганглии, довели до насоченото изследване на ликвора. То установи титър на интерферон- α 103 IU/mL, което, заедно с прогресивните мозъчни увреда и развитие на болестта, е в основата на поставената диагноза. Тази рядка находка на дългосрочно повишен интерферон- α в ликвора се обсъжда и по отношение на клиничния ход на болестта

P2113

МУТАЦИЯТА R616Q В АТР7В Е АСОЦИИРАНА С „ПСЕВДОСКЛЕРОЗА“ ПРИ БОЛЕСТ НА WILSON

В. Михайлова¹, Т. Тодоров², О. Косева³, И. Коцев⁴, З. Кръстева³, Г. Георгиев⁵, С. Черникова¹, С. Сарафов¹, И. Кременски², И. Търнев¹

¹МБАЛ „Александровска“, Клиника по неврология, МУ-София

²Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ „Майчин дом“, МУ - София

³Клиника по гастроентерология, МБАЛ „Св. Иван Рилски“, МУ - София

⁴Клиника по гастроентерология, МБАЛ „Св. Марина“, МУ - Варна

⁵Клиника по гастроентерология, МБАЛ „Св. Георги“, МУ - Пловдив

Болезтта на Wilson е автосомно-рецесивно заболяване на медния метаболизъм, в резултат на което се натрупва мед в черния дроб, а след това и в другите органи, най-вече в ЦНС, бъбреци и корnea. Заболяването се проявява с разнообразни клинични симптоми, най-често с чернодробни, неврологични и психични. Досега са описани над 300 мутации в отговорния за заболяването ген АТР7В. Повечето пациенти са сложни хетерозиготи, което затруднява генотип-фенотип корелациите. Изследвани са 127 болни диагностичирани с болест на Wilson. Подробна анамнеза, соматичен и неврологичен статус, лабораторни изследвания, абдоминална ехография, биомикроскопия, МРТ и/или КТ на главен мозък, молекулярно-генетично изследване са проведени при всички болни.

От 124 пациенти с генетично верифицирана диагноза, 9 са сложни хетерозиготи по R616Q, а двамата са хомозиготи по тази мутация. От 11 пациенти с R616Q, 10 имат късно начало на неврологични и/или психични

симптоми. Неврологичните симптоми са церебеларни, като само един пациент допълнително има и Паркинсонови прояви. Всички R616Q пациенти имат пръстен на Kayser-Fleischer и нормално или леко понижено ниво на церулоплазмина.

Въпреки ограничения брой пациенти, нашите данни показват, че мутацията R616Q се асоциира с „псевдосклероза“ при болест на Wilson. Атаксия и гизартрия са единствените симптоми при двамата хомозиготи по R616Q. След изключване на честите за съответната географска област мутации, тестване за R616Q трябва да се прилага при всички пациенти с „псевдосклеротичен“ тип болест на Wilson.

P2114

МАЛКОМОЗЪЧНИ ДЕГЕНЕРАЦИИ В ДЕТСТВОТО-КЛАСИФИКАЦИЯ, ТРУДНОСТИ ПРИ ДИАГНОЗАТА И НЯКОИ СЛУЧАИ СЪС СПОРАДИЧНА И ФАМИЛНА ИЗЯВА

П. Димова, В. Божинова

Детска неврологична клиника, СБААНП „Св. Наум“ - София

Поради подобрената визуализация на структурите в задна черепна ямка чрез магнитно-резонансна томография, напоследък малкомозъчните малформации и дегенерации се разпознават все по-често. Въпреки това, точната синдрома принадлежност и определянето на генетичния дефект при пациенти с фамилност рядко е успешна у нас, най-вече поради трудности в провеждането на генетичните изследвания. Представяме съвременната класификация на най-честите малкомозъчни дегенерации в детството, както и някои случаи с фамилна и спорадична изява. При двамата братя със синдром на Louis-Barr бе установена точкова мутация в АТМ-гена в екзон 26 - 3576G>A, която се приема за “founder mutation” и се описва за пръв път при български пациенти. При трима братовчеди от ромски произход, с различен пол и на различна възраст (2-6 г.), но с еднотипно развитие на болестната картина, предполагаме автозомно-рецесивно мозъчно дегенеративно заболяване с основна характеристика церебеларна хипоплазия и се изчакват резултатите от ДНК-изследването. Представяме момче и момиче с прогресивна церебеларна атрофия и дискретни церебрални симптоми, при които се обсъжда диференциалната диагноза. Дискутира се ролята на представената най-нова класификация като важен ориентир при търсене на нозологичната принадлежност на церебеларните малформации, въпреки че точната класификация без провеждане на генетично изследване за съжаление е невъзможна у нас.

P2115

АТАКСИЯ-ТЕЛЕАНГИЕКТАЗИЯ (СИНДРОМ НА LOUIS BARR) -ФАМИЛНА ИЗЯВА ПРИ ДВЕ ДЕЦА С УСТАНОВЕНА FOUNDER-МУТАЦИЯ В АТМ-ГЕНА

П. Димова¹, В. Божинова¹, Р. Варон-Матеева²

¹Детска неврологична клиника, СБААНП „Св. Наум“ - София, България,

²Институт по човешка генетика, Клиника Шарите Кампус Вирхов, Берлин, Германия

Синдромът на Louis-Barr (атаксия-телангиектазия) е автозомно-рецесивно невродегенеративно заболяване, характеризиращо се с прогресивна церебеларна атак-

сия, очни и кожни телеангиектазии, клетъчен и хуморален имунен дефицит, хромозомна нестабилност, чувствителност към радиация и повишена склонност към неоплазми. Хетерозиготите също имат повишен риск от ракови новообразувания, особено на млечната жлеза и вероятно Т-клетъчна левкемия. Генът, отговорен за заболяването – АТМ, е локализиран върху хромозома 11q22-23, и в него са установени различни и многобройни мутации. Представяме двама братя с изява на първите симптоми на възраст, съответно, 2 и 4 години. Впоследствие са се добавили гизартрия, окуломоторна апраксия, хореоатетозни хиперкинези и телангиектастични изменения по конюнктивите, които насочиха към горната диагноза. В нейна подкрепа бяха и други често срещани при заболяването параклинични абнормности (увеличен алфа-фетопротеин, понижени стойности на албумин в серума). Проведено бе ДНК-изследване, което установи, че братята са хомозиготни за точковата мутация в АТМ-гена в екзон 26 - 3576G>A, която води до отпадане на екзона. Тази транзиция, която се приема за “founder mutation”, потвърждава диагнозата атаксия-телангиектазия и се установява за пръв път при български пациенти.

P2116

ОПТИЧНА АТРОФИЯ ПЛЮС СИНДРОМ- ПЪРВИ СЛУЧАЙ НА 3-МЕТИЛГЛЮТАКОНОВА АЦИДУРИЯ В БЪЛГАРИЯ.

В. Томов¹, В. Божинова¹, М. Иванова², И. Кременски²

¹Детска неврологична клиника, УСБААНП “Св.Наум”, София

²Лаборатория по молекулярна патология – СБАААГ “Майчин дом” - София

3-метилглүтаконовата ацидурия е рядко херeditарно метаболитно нарушение, характеризиращо се с повишена екскреция в урината на 3-метилглүтаконова, 3-метилглүтарова и 3-хидроксиизовалерианова киселина. Причинява се от дефицит на 3-метилглүтаконил-Ко-ензим А хидратаза, ключов ензим в разграждането на левцина. На настоящия етап са известни 4 типа 3-метилглүтаконова ацидурия.

Касае се за 18-годишен пациент със започнали на 9 години зрителни нарушения, на 11 години полиморфни епилептични изяви, показали тенденция към терапевтична резистентност, на 13 години екстрапирамидни нарушения, прогресирали до картина на Паркинсонов синдром, пирамидни белези, когнитивен дефицит. Метаболитният анализ разкри кетонурия със значителна екскреция на 3-метилглүтаконова и 3-метилглүтарова киселина, нормална стойност на 3-хидроксиизовалериановата киселина и нормален плазмен профил на аминокиселини. Клиничните и биохимични характеристики на заболяването съответстват на III-ти тип 3-метилглүтаконова ацидурия – оптична атрофия плус синдром или синдром на Costeff.

P2117

АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНИ НАСЛЕДСТВЕНИ СПАСТИЧНИ ПАРАПАРЕЗИ, ПРЕДИЗВИКАНИ ОТ МУТАЦИИ В СПАСТИНОВИЯ ГЕН. КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНИ АСПЕКТИ

А. Ангреева¹, И. Литвиненко², Н. Иванова³, А. Йорданова³, П. Шотекков¹, И. Търнеб¹

¹Клиника по неврология, УМБАЛ "Александровска", София

²СБАЛДБ - София

³Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ "Майчин дом" - София

Наследствените спастични парапарези (НСП) са група заболявания, характеризирани се с голяма генетична и клинична хетерогенност. Класифицират се като чисти и комплицирани форми. Начинът на унаследяване може да бъде автосомно-доминантен, автосомно-рецесивен и Х-свързан. До момента в литературата са описани 25 различни форми - 10 автосомно-доминантни, 12 автосомно-рецесивни и 3 Х-свързани. За Европа е характерен автосомно-доминантният модел на унаследяване, който обичайно се асоциира с чиста форма на заболяването.

Около 40% от автосомно-доминантните форми са резултат от мутации в белтък, наречен спастин. Те се характеризират с чист фенотип, по-късна възраст на дебюта, по-бърза прогресия на парапарезата и по-тежки когнитивни смущения в сравнение с другите автосомно-доминантно унаследявани форми.

Целта на настоящото проучване е да определи тежестта на фенотипната изява в зависимост от конкретния тип мутация и да изясни генотип/фенотип корелациите при НСП, дължащи се на различни генни дефекти с оглед ефективно насочване на молекулярно-генетичните изследвания и създаване на възможности за профилактика на засегнатите фамилии.

Методиките на изследване включват клинична оценка с пълен неврологичен статус, ЕМГ, МРТ, невроофтальмологично, психологично, генеалогично и генетично изследване. Степената на инвалидизация е определяна по скалата на Walton.

В резултат на проведенния мутационен скрининг през последните две години клинично и генетично са верифицирани 26 пациента, принадлежащи към 8 фамилии, от които 19 мъже и 7 жени. Спастинови мутации са установени при 15 пациента, произхождащи от 6 фамилии. В две семейства, съответно с турски и ромски произход, са установени позрешносмислени мутации. В две български семейства са открити сплайс сайт мутации, а в останалите две семейства, също с български произход – делеции.

Описаните мутации са новооткрити и не са описвани до момента в литературата.

R2118

ХЕРЕДИТАРНА СПАСТИЧНА ПАРАПАРЕЗА С ХИПОПАЗИЯ НА КОРПУС КАЛОЗУМ
А. Андреева¹, В. Гергелчева¹, В. Михайлова¹,
А. Йорданова², И. Търнев¹

¹Клиника по Неврология, УМБАЛ "Александровска", София

²Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ "Майчин дом"

Наследствените спастични парапарези (НСП) представляват моногенни заболявания, при които аксоните на кортикоспиналните пътища не се развиват нормално или претърпяват прогресираща дегенерация след първоначално нормално развитие. Разделят се на чисти и комплицирани форми. Унаследяват се по АД, АР и Х-свързан начин.

Комплицираната форма на АР НСП с агенезия на корпус калозум (SPG11) е рядко заболяване, описано първоначално сред японски фамилии. Характеризира се с първоначално нормално моторно развитие, постепенно прогресираща спастична парапареза, сравнително ранна инвалидизация, когнитивен дефицит, сензомоторна полиневропатия, изтъняване на корпус калозум и лезии в бялото мозъчно вещество.

Представяме случай на 23 годишна жена с бавно прогресираща спастична парапареза, когнитивни смущения и хипоплазия на корпус калозум. При 31 годишната ѝ сестра бяха налице същите симптоми. Двете болни са от инбреден брак. Генеалогичният анализ показва, че се касае за АР тип на унаследяване. При пациентката са отбелязани: ликворно, невропсихологично, невроофтальмологично, отоневрологично, ЕМГ, МРТ на главен мозък и евокирани потенциали. Предстои провеждане на молекулярно-генетично изследване.

Пациентките изпълняват диагностичните критерии за АР НСП с хипогенезия на корпус калозум и представляват първата описана в България фамилия с това заболяване.

R2119

БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С ДОМИНАНТНА МЕЖДИННА ФОРМА НА БОЛЕСТТА НА ШАРКО-МАРИ-ТУТ ТИП С (DI-CMTC), ДЪЛЖАЩА СЕ НА МУТАЦИЯ В ГЕНА ЗА ТИРОЗИЛ-ТРНК СИНТЕТАЗА (YARS)
В. Гергелчева¹, И. Търнев¹, В. Божинова¹, Б. Ишпекова¹, И. Кременски¹, В. Тимерман², П. Де Йонге^{2,3}, А. Йорданова^{1,2}

¹Медицински университет, София;

²Фландерс Институт по биотехнология, Антверпен, Белгия;

³Университетска болница в Антверпен, Белгия

Представяме фамилия с DI-CMTC невропатия, причинена от погрешно-смислена мутация E196K в гена за Тирозил-тРНК синтетаза (YARS).

ПАЦИЕНТИ/МЕТОДИ: Изследвани са 14 мъже и 13 жени на възраст 25-93 години; изследваните пациенти са от 4 поколения на фамилията. Проведени са клинични, електроневрографски, генетични и функционални изследвания.

РЕЗУЛТАТИ: Установи се бавно прогресираща сензомоторна полиневропатия с междинни скорости на провеждане по двигателните влакна на изследваните нерви в горни крайници 25-58 m/s. Възрастта на начало на заболяването варираше широко между първо и шесто десетилетие. Сетивните оплаквания бяха значително по-леки от двигателните. Жените бяха с по-висока възраст на начало на заболяването и по-леки сетивни нарушения. Скоростите на провеждане при 28% от пациентите бяха в демиелинизиращия диапазон. При 39% и 48% от пациентите амплитудите на М-отговора за медианен и улнарен нерв бяха снижени.

Мутацията E196K причинява частична загуба на ензимна активност. При експерименти с дрожди ензимната активност е запазена и не влияе върху скоростта на растежа на дрождите. Мутацията променя специфичното разпределение на YARS в крайните разклонения на неврона.

ОБСЪЖДАНЕ: DI-CMTC С се причинява от мутация в гена за Тирозил-тРНК синтетаза (YARS). Мутацията E196K в българската фамилия нарушава първата стъпка от реакцията на аминокиселиниране и причинява доми-

нантен негативен ефект върху дивия тип функция. Мутиралният YARS променя аксон-специфичната локализация на протеина.

P2120

БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С АВТОЗОМНО-ДОМИНАНТНА ДИСТАЛНА МИОПАТИЯ С ПЛАСОВА И ФАРИНГЕАЛНА СЛАБОСТ (VSPDM)

В. Гергелчева¹, В. Михайлова¹, Я. Сендерек², О. Кълев¹, Б. Ишпекова¹, И. Търнев¹

¹Медицински университет, София;

²Катедра по човешка генетика, Аахен, Германия

Дисталните миопатии са клинично и генетично хетерогенна група от заболявания с предимно дистална мускулна слабост в крайниците.

Представяме фамилия с множество засегнати индивиди с късно начало на дистална мускулна слабост и атрофия, съчетани с дисфагия и дисфония. Родословният анализ показва автозомно-доминантен тип на унаследяване. Заболяването е бавно прогресиращо като нито един пациент не ползва инвалидна количка. Освен миогенно засягане, при пробанда бяха налице клинични и електрофизиологични данни за периферна невропатия, което беше довело до погрешната диагноза „Наследствена моторно-сетивна невропатия“. Креатинфосфокиназата беше леко повишена.

Биопсията от *m. gastrocnemius* показва напреднала хронична невъзпалителна миопатия без “rimmed” вакуоли.

Българската фамилия е втората съобщена фамилия с този специфичен фенотип. Молекулярно-генетичният анализ потвърди скаченост с известен локус върху хромозома 5q. В този интервал се намират различни кандида-гени. Миотилиновият ген беше изключен.

Идентифицирането на мутиралния ген вероятно ще допринесе за изясняване патогенезата на заболяването и селективното засягане на дисталните мускули на крайниците, фарингеалните и ларингеалните мускули.

P2121

НОВА МУТАЦИЯ В ДЕСМИН АСОЦИИРАНА С ДИСТАЛНА МИОПАТИЯ И СЪРДЕЧНО ЗАСЯГАНЕ

В. Михайлова^{1,2*}, Булст Ш.^{2*}, В. Гергелчева¹, О. Кълев³, М. Валтер², Х. Лохмюлер², И. Търнев¹

¹МБАЛ „Александровска“, Клиника по неврология, МУ-София

²Friedrich-Baur-Institute, Department of Neurology, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany

³Лаборатория по невропатология, МУ-София

*Тези автори имат еднакъв принос

Мутации в гена кодиращ десмин водят до фамилни или спорадични случаи на миопатии с натрупване на десмин в мускулните влакна. Обикновено фамилните случаи са с автозомно-доминантно, по-рядко с автозомно-рецесивно унаследяване. Досега са описани над 20 мутации в десмина. Налице е изключителна вариабилност в клиничната картина. Болни с еднакъв генотип показват разнообразни клинични синдроми: изолирана кардиомио-

патия, скапулоперонеален синдром, пояс-крайник фенотип, дистална миопатия, самостоятелно или в комбинация с кардиомиопатия и дихателна недостатъчност. Представяме 33 годишна жена с дистална миопатия съчетана с кардиомиопатия и натрупване на десминови агрегати в мускулните влакна. Бащата на пациентката е починал на 46 години от остра сърдечна недостатъчност, най-вероятно поради внезапно настъпило ритъмно нарушение. Пациентката е диагностицирана с хипертрофична кардиомиопатия на 17 годишна възраст. Поради екстремна брадикардия и МАС атаки, на 25 годишна възраст е поставен постоянен пейс-мейкър. На 30 годишна възраст се появили затруднения при качването на стълби, по-късно дистална мускулна слабост в горните и долните крайници. Неврологичният статус установява тежка дистална слабост и атрофии на *mt. tibiales ant*, на тенарите и хипотенарите, на мускулите на раменния пояс. В ръцете, предилекционно са засегнати екстензорите на пръстите, особено *m. extensor indicis sin*. ЕМГ показва миогенна увреда в изследваните мускули. Серумната креатинкиназа е леко повишена (два пъти над нормата). Мускулната биопсия показва изразени дистрофични промени, както и възпалителни инфилтрати. Имунохистохимично оцветяване за десмин установи натрупване в мускулните влакна. Директното секвениране на гена кодиращ десмин установи хетерозиготно носителство на неописаната досега R454W мутация.

P2122

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА ГОЛЯМА БЪЛГАРСКА ФАМИЛИЯ С ОКУЛОФАРИНГЕАЛНА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ (ОФМД)

И. Петрова¹, В. Михайлова¹, С. Черникова¹, И. Иванов², М. Валтер³, И. Търнев¹

¹Неврологична клиника при УМБАЛ „Александровска“, Катедра по неврология, МУ-София

²Неврологично отделение, МБАЛ „д-р П. Стоянов“ – гр. Ловеч

³Friedrich-Baur-Institute, Department of Neurology, Ludwig-Maximilians-University, Munich, Germany

ОФМД е автозомно-доминантна мускулна дистрофия с късно начало, характеризираща се с прогресираща птоза, дисфагия и проксимална мускулна слабост. Хистологично се откриват тубулофиламентозни вътреядрени включвания. Заболяването е картирано върху 14q11.2-q13 хромозома. По-късно се установява, че експанзия на GCG повтор в първи екзон на poly(A) binding-protein nuclear 1 (PABPN1) гена са отговорни за заболяването. За първи път в България описваме голяма фамилия с ОФМД в пет поколения. Проведени са клинични, генеалогични и молекулярно-генетични изследвания на 10 засегнати индивиди.

Началото на заболяването варира между 50 и 60 г. Основните признаци при всички болни са птоза на клепачите и дисфагия. Офталмоплегия е установена при пет пациенти. Проксимална мускулна слабост е открита при двама пациенти. Тежка проксимална и дистална мускулна слабост е установена при един от пациентите. Сухожилните и надкостните рефлекс са понижени до липсващи при четирима пациенти.

Молекулярногенетичното изследване установи като причина за заболяването експанзия на (GCA)₃ повтори, неописвани до сега в литературата.

P2123СЛУЧАЙ С ПРОГРЕСИВНА ВЪНШНА
ОФТАЛМОПЛЕГИЯВ. Герелчева¹, В. Михайлова¹, О. Кълев², А. Йорданова³,
И. Търнев¹¹Катедра по неврология;²Катедра по патология, Медицински университет, София³Лаборатория по молекулярна патология, СБАЛАГ «Майчин дом»

Митохондриалните заболявания са клинично хетерогенни, дължащи се на мутации в митохондриалната или ядрената ДНК. Прогресивната външна офталмоплегия е с начало обикновено в зряла възраст с двустранна, най-често симетрична птоза, външна офталмоплегия и разнообразна проксимална мускулна слабост. Представяме 63 год. пациентка с начало на птозата от ранна възраст, но засилване от 3 години, наличие на офталмопареза за поглед нагоре и проксимална мускулна слабост аксиално и в тазовия пояс. Установиха се повишени стойности на креатинфосфокиназа и лактат. ЕМГ беше с данни за миогенни промени. Налице беше обременена фамилна анамнеза - брат с двустранна птоза повече в ясно от ранна възраст, изморявал се при качване на стълби, починал на 63 год. възраст "от сърце". Взеха се за изследване материал от мускул и кръв за мутации в митохондриална ДНК и в ядрена ДНК. Пациентката беше насочена за офталмологична корекция на птозата. Препоръчана беше терапия с Coenzymе Q-10 и L-Carnitine.

P2124ХИПЕРКИНЕТИЧНИ СИНДРОМИ – ПРИ РЕДКИ
НЕВРОЛОГИЧНИ КЛИНИЧНИ ФОРМИ

М. Икономов

А И П С М П Н – Хасково

Редките хиперкинетични синдроми се наблюдават както при рядките неврологични заболявания така и рядко и при мозъчно съдовата патология. Рядките хиперкинетични – дискинетични синдроми – прояви на екстрапирамидна патология – поставят в ежедневната неврологична практика и редица диагностични и терапевтически проблеми. Целта на проучването са болни с рядки хиперкинетични синдроми – при рядко неврологично заболяване както и рядките им прояви и в клинични картини при отделни форми и на мозъчно съдовата патология. При млада жена – 25 г. се манифестира хиперкинетичен – дискинетичен синдром при идеомоторна генерализирана дистония – при топика в мозъчния ствол. При болни с мозъчно съдова патология с прекарани в миналото остри нарушения на мозъчното кръвообращение – след едногодишни периоди от време – се изявяват – водещи – рядки клинични картини – на хиперкинетични синдроми-хиперкинези – треморни /топика в н. рубер/ и хореични /топика в неостриатум/. Прецизната топична диагностика – на патологичните процеси на рядките хиперкинетични синдроми при изясняване на основните водещи и вторични етиологични комплексни патологични фактори – са обективизирани от – клиничната им динамика, КАТ, ЯМР, ЕМГ и др. Резултатите от проучването показват, че нарушенията основни и вторични пато-невробиохимични и пато-физиологични промени – в отделните клинични картини при болните се изявяват и в рядките хиперкинетични

синдроми- подчертано при рядките по своята същност – неврологични заболявания. Рядките хиперкинетични синдроми- при обективната им доказаност при екстрапирамидните им топика - не се влияят ефективно от достъпните понастоящем невропротективни медикаменти. В заключение – рядките хиперкинетични синдроми при рядките им клинични форми, топика, динамика на рядките неврологични заболявания и в клинични отделни форми и на мозъчно съдовата патология са свързани и с проблемите и за медикаментозното им повлияване от малко известни в широката клинична практика медикаменти. Рядките медикаменти – "сираци" все още не са намерили своето място в терапевтическия арсенал при хиперкинетичната – дискинетична неврологична патология.

P2125МАЛФОРМАЦИЯ НА ARNOLD-CHIARI – ОПИСАНИЕ
НА КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙН. Тотева, Я. Христов, М. Даскалов, М. Клисурски,
Д. Цолова*Клиника по неврология МБА "Царица Йоанна" – София*

Малформацията на Арнолд Киари е рядко срещано заболяване, свързано с нарушение в развитието на малкия мозък, което включва изместване на тонзилите и малкия мозък през форамен магнум, развитие на компресия на спино – медуларната връзка, хидроцефалия. На базата на рентгенологично изследване се дефинират четири варианта на болестта.

Представяме случайна 48 годишен мъж с малформация на Арнолд Киари, диагностициран в клиниката чрез ЯМР на краниоспинален сегмент на гръбначен мозък. В клиничната картина доминира дискоординационен процес. След изписване от клиниката болният бе проследен клинично чрез ЯМР изследване.

P2125

ПЪРВОНАЧАЛНИ РЕЗУЛТАТИ И ОЦЕНКА НА ЕФЕКТИВНОСТТА ОТ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ НА АВТОЛОЖНИ ХЕМАТОПОЕТИЧНИ СТВОЛОВИ КЛЕТКИ ПРИ РАЗЛИЧНИ ПО ХАРАКТЕР И УВРЕДИ НА ЦЕНТРАЛНАТА НЕРВНА СИСТЕМА

А. Хаджиянев, В. Бусарски, К. Романски, Н. Мирчев,
К. Георгиев, Л. Нучев, Ст. Джендов, А. Петков, Р. Исакова, Ч. Ботев, М. Минчев, В. Христева, И. Тонев, И. Алтънкова, М. Генова, И. Ончева, С. Шопова*1. Клиника по Неврохирургия на Университетска болница "Александровска", Св. Иван Рилски" София и Катедра по Неврохирургия при Медицински Университет - София**2. Лаборатория по клетъчна и генна терапия при Национален Център по Хематология и Трансфузиология.**3. Медицински Център "Св. Иван Рилски" София*

РЕЗЮМЕ: Цел и обект на изследването: резултати и оценка на ефективността от трансплантация на автоложни хематопоетични стволови клетки при различни по характер увреди на централната нервна система. Проучването е базирано на клинични и експериментални данни за способността на стволовата клетка -пластична плурипотентност при контакт с тъканта на органа-реципиент, като и отделянето на растежни и стимулиращи фактори идентични с отделяните от невралните ство-

лови клетки. Наблюдавана е добра поносимост на процедурата от пациентите, както и подобрене предимно в сетивните и минимални подобрения в моторните функции, при съхранен обем на движенията преди процедурата, регистриран е и положителен ефект върху когнитивните функции, както и общото състояние. Методи: за периода 04.2005-04.2007г. е осъществена трансплантация на автоложни хематопоетични стволови клетки на 184 пациента. Използвани са стандартни неврохирургични процедури – открити оперативни интервенции – ламинектомии при 32 пациента, интерламинотомии при 2 пациента и краниотомии при 2 пациента, минимално инвазивни процедури – ендоскопски асистираны при 6 пациента и лумбални инфузии при 142 пациента. Методиката по обработка на клетъчния материал и окончателната клетъчна суспензия е стандартизирана. Болните са обособени в отделни групи: постравматични увреди, постинсултни състояния, детска церебрална парализа и дегенеративни заболявания включващи болни с множествена склероза, латерална амиотрофична склероза и някои мускулни атрофии, груги. Прецизирани са с пред и постоперативна образна диагностика включваща: Рő, КТ, МРТ, както и ЕМГ, неврологичен и психологичен статус, анкета за самооценка на ефективността от приложената процедура. Резултати: отчетен е положителен ефект е отчетен при 47 от 184 пациента. При някои пациенти се отчита липсата на ефект, не са регистрирани влошаване в състоянието или появата на груг дефицит. Смъртност е регистрирана при 3 случая, вследствие на усложнения от основното заболяване. Първоначалните резултати са отчетени на 90 –ия ден след трансплантацията, а дефинитивните на 240 ден. При някои от пациентите от различните групи с доказан положителен ефект са проведени и повторни трансплантации. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Отчетените резултати са обнадеждаващи, възникват обаче проблеми по отношение на методиката на приложение, типа стволова клетка и възможностите за оценка на ефективността. Осъществените повторни трансплантации са с по слаб положителен ефект, а при някои пациенти не се регистрира промяна. Липсата на контролна група и отчитането на плацебо ефекта обаче допълнително затрудняват точната преценка. Ключови думи: стволови клетки, увреди на ЦНС, трансплантации

ЧЕТВЪРТА ГРУПА

ЕПИЛЕПСИЯ, ТУМОРИ

P2201

ЕПИЛЕПСИЯТА ПРИ КОМПЛЕКСА ТУБЕРОЗНА СКЛЕРОЗА

П. Димова, В. Божинова

Детска неврологична клиника, СБАЛНП „Св. Наум“ - София

Комплексът туберозна склероза (TSC) е мултисистемно генетично заболяване, характеризиращо се с хамартомни лезии в кожата, мозъка, бъбреците, очите и сърцето. При генетични проучвания е установено, че

около половината от случаите са свързани с мутация в гена TSC1 върху хромозома 9q34, а другата половина – в TSC2 гена върху хромозома 16p13. Поради голямата вариабилност на клиничната експресия и тежестта на TSC, както и поради липсата на надежден молекулярен маркер на болестта, диагнозата може да бъде трудна при пациенти с минимални клинични симптоми. Мозъчните корови тубери са патогномонична находка при мозъчна TSC. Епилепсията е най-честият неврологичен белег на TSC и се наблюдава при 92% от пациентите. Епилептичните пристъпи често започват през първата година от живота (основно като инфантни спазми) и обикновено са тежки и терапевтично-резистентни, включително и към повечето нови антиепилептични медикаменти. Изключение прави вигабатрин, който и до момента се приема за средство на избор в лечението на синдрома на West при TSC. Някои рефрактерни пациенти могат и трябва да бъдат обсъждани за хирургично лечение. Ясната корелация на най-активното епилептогенно огнище и зоната на коровия тубер може да доведе до туберектомия и подобрен епилептичен контрол. Установяването на множествени мозъчни абнормности не трябва автоматично да изключва епилептична хирургия при деца с тежки и резистентни пристъпи с добре ограничено начало.

P2202

DOUBLE CORTEX SYNDROME: ГЕНЕТИЧНО ОБУСЛОВЕНА ДЕТСКА ЕПИЛЕПСИЯ С НЕОБИЧАЙНА КЛИНИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА И НОВА DCX МУТАЦИЯ

П. Димова¹, С. Бонакгар², Д. Морис-Розенгал³

¹Детска неврологична клиника, УСБАЛНП „Св. Наум“, София

²Център по епилепсия при Невроцентър и ЗИститут по чованна генетика и антропология, Алберт-Лудвигс-Университет, Фрайбург, Германия

Представяме случай с double cortex синдром, при който се наблюдават рефрактерни епилептични спазми с късно начало и умерен интелектуален дефицит. В интерикталната електроенцефалографска (ЕЕГ) находка се установяват дифузни бавновълнови промени, докато икталната ЕЕГ демонстрира пароксизмална активност от високи многофазни бавни вълни, съпровождащи епилептичните спазми. Магнитно-резонансна томография на главен мозък визуализира глобална лентовидна хетеротопия. Установена бе неописана досега мутация в DCX гена. Добавянето на Леветирацетам към Валпроат доведе до пълно купиране на пристъпите (наг 6 мес.).

P2203

СЛУЧАЙ СЪС СИНДРОМ НА DRAVET И ВАЛПРОАТ-ПРЕДИЗВИКАНА ХИПЕРАМОНЕМИЧНА ЕНЦЕФАЛОПАТИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ НА ЕПИЛЕПТИЧЕН СТАТУС

П. Димова¹, В. Божинова¹, М. Рашева², П. Стаменова²

¹Детска неврологична клиника, УСБАЛНП „Св. Наум“, София

²Неврологична клиника, УМБАЛ „Царица Йоана“, София

Представяме 10-годишно момиче с диагноза синдром на Dravet (межка детска миоклонична епилепсия =

SMEI), при което в хода на парентерално лечение с Валпроат (VPA) по повод неконвулсивен и конвулсивен епилептичен статус се изяви хиперамонемична енцефалопатия с кома. Детето е лекувано дългогодишно с различни конвенционални и нови антиепилептични медикаменти (АЕМ), без постигане на задължителен контрол на полиморфните пристъпи, характерни за синдрома. Прилагано е и перорално лечение с VPA в дози до 20 мг/кг т.т., на фона на което двукратно е установявана хиперамонемия до стойности 81 мкрмол/л, но проведените подробни метаболитни изследвания не са установили нарушения в урейния цикъл. Поради добрия ефект от VPA предимно върху миоклоничните и абсансни пристъпи антиконвулсантът е прилаган без прекъсване в различни комбинации с групи АЕМ през последните 5 години, но при опит за увеличаване на дневните дози над посочената родителите са отчитали влошаване в състоянието със сънливост и зачестяване на генерализирани тонично-клонични пристъпи (ГТКП). По свое усмотрение родителите са спрели за около 6 месеца всички АЕМ, вкл. VPA. На този фон детето изпада в конвулсивен и впоследствие неконвулсивен епилептичен статус, по повод на който е хоспитализирано и е започнато парентерално приложение на VPA до дози 1600 мг/дневно (30 мг/кг), вкл. като болус 800 мг и.в. Въпреки добрия ефект върху ГТКП, тоничните и миоклонични пристъпи, се наблюдава прогресивно задълбочаване на нарушеното съзнание до степен на дълбок сонор и кома със съответна корелация в ЕЕГ. Изследването на серумния амоняк показва значително повишени стойности – 346 мкрмол/л (норма до 39 мкрмол/л). При рязко преустановяване на VPA и лечение с натриев фенилбутират в дневна доза 5 гр/дневно (около 10 гр/м²), с успоредно приложение на лактулоза, L-карнитин и белтъчно-рестриктивна диета серумното ниво на амоняк се нормализира за около 7 дни, което се съпроводи с постепенно подобрене в общото и неврологично състояние. Подробният метаболитен скрининг за всички ензимни нарушения, които могат да доведат до хиперамонемия, не разкри метаболитен дефект. Следователно, настоящият случай представлява рядка изява на VPA-предизвикана хиперамонемична енцефалопатия без ензимен дефект в урейния цикъл. Обсъжда се възможната генеза на състоянието и нуждата от особено внимание при приложение на VPA като основен АЕМ за лечение на епилепсии във всяка възраст, вкл. терапевтично-резистентни.

P2204

ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ БОЛЕН СЪС СИНДРОМ НА STURGE-WEBER
Н. Делева, А. Капрелян, Св. Генева

Катедра по неврология, Медицински Университет – Варна, I КНБ, МБАЛ “Св.Марина”, Варна

ВЪВЕДЕНИЕ: Синдромът на Sturge-Weber mun-1 е рядко конгенитално заболяване, което се представя с ангиоматоза на лептоменингите и кожата на лицето. Неврологичната симптоматика включва най-често рефрактерни припадъци, огнищни белези, главоболие и забавяно психично развитие. Обикновено лептоменингиалният ангиом представлява статична анатомична лезия, но се съобщават отделни случаи с прогресиращ ход на развитие. Увеличаването размера на ангиома и на

интракраниалните калцификати може да предизвика преминаване от фокални към чести вторично генерализирани пристъпи, както и нарастване на тяхната честота и продължителност.

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ: Представен е случай на 25-годишен болен със синдром на Sturge-Weber (mun-1), при който за първи път на петмесечна възраст са наблюдавани фокални моторни пристъпи, обхващащи левите крайници и лява лицева половина. Постъпва в клиниката по повод на зачестили (2-3 пъти месечно) през последните 6 месеца прости фокални пристъпи с и без вторична генерализация на фона на антиконвулсивно лечение с класически противоепилептични средства. На лице е централна пареза на левия лицев нерв и левостранна латентна хемипареза. ЕЕГ регистрира фокус на пароксизмална активност в лява темпорална област. КТ позитивира двустранни ангиоми разположени темпоро-окупитално. Включена е добавъчна терапия с Levetiracetam.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Описаният случай представлява интерес поради рядкото съчетание на нарастващи интракраниални ангиоми и калцификати с терапевтично резистентна епилепсия при болен със синдром на Sturge-Weber.

P2205

РЕЗУЛТАТИ ОТ ХИРУРГИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ НА РЕДКИ МОЗЪЧНИ ЛЕЗИИ ПРИЧИНЯВАЩИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНА ЕПИЛЕПСИЯ

К.Минкин¹, Хр.Цеков¹, А.Каменова², Е.Найгенов¹, П.Димова³, В.Божинова³, П.Колев³, А.Трайков⁴, Р.Калпачку⁴, Д.Стоилова⁴, Р.Попов¹, А.Бусарску¹, М.Маринов¹, К.Романску¹, В.Бусарску¹

¹Клиника по Неврохирургия, МБАЛ «Свети Иван Рилски»

²Клиника по Професионални болести, МБАЛ «Свети Иван Рилски»

³Университетска болница по неврология и психиатрия «Свети Наум»

⁴Клиника по Неврология, МБАЛ «Александровска»

ВЪВЕДЕНИЕ И ЦЕЛ. Епилепсиите са голяма и нееднородна група заболявания различаващи се по своята етиология, патология, клинични прояви, диагноза и лечение. В някои случаи, епилепсиите се дължат на фокални мозъчни лезии като хипокампадна склероза, глионевронални тумори, кортикални мозъчни дисплазии и други. Тези заболявания са редки тъй като честотата им е по-малко от 1 на 2000, но с голямо значение поради честата им фармакорезистентност и значителен социален ефект.

Хирургичното лечение успява да постигне контрол над кризите в 70-90 % от случаите.

Цел на настоящото проучване е оценка на резултатите при хирургичното лечение на фармакорезистентните епилепсии причинени от редки мозъчни увреди чрез използване на съвременни диагностични и терапевтични техники.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ: В проучването са включени пациенти оперирани в Клиниката по Неврохирургия, МБАЛ „Свети Иван Рилски“ през периода 2001-2006 година. Критерии за включване са пациенти с епилепсия с давност над 2 години, която е фармакорезистентна (опитани поне два антиепилептични медикамента) и с хистологично потвърдена диагноза. Изключени от проучването са пациентите с глиални тумори, артериове-

нозни малформации и каверноми поради относително по-голямата честота на тези заболявания. На посочените критерии отговарят 36 пациента – 6 пациента с хипокампадна склероза, 13 – с ганглиоглиом, 7 – с глизембриопластични невроепителни тумори, 6 – с малформации на кортикалното развитие, 2 – с обширна лобарна атрофия, по един случай с менингиоматоза и травматичен кортикален цикаматрикс. За оценка на контрола над кризите е използвана скалата на Engel.

Резултати: Добър контрол на кризите (клас I и II по Engel) е постигнат при 29 пациента (81%) с период на проследяване от 6 месеца до 5 години. Основни добри прогностични фактори е наличието на стереотипни парциални пристъпи, кратката продължителност на епилепсията и хистологична диагноза глионевронален тумор (ганглиоглиом или глизембриопластични невроепителни тумори).

ОБСЪЖДАНЕ: Съвременните методи за диагноза позволяват откриването на ограничени епилептогенни мозъчни лезии. В нашата серия съвпадението на клиниката с образната и електроенцефалографската находка и използването на съвременни хирургични техники водят до резултати сравними с тези на други автори. Открояването на кратката продължителност на епилепсията като добър прогностичен фактор е в полза на разширяването на епилептогенната зона с времето и на възникването на вторични такива. За подобряване на резултатите от хирургичното лечение е нужно екипно поведение включващо невролог, неврофизиолог, неврохирург, неврорадиолог и невропсихолог.

P2206

ПОСТОПЕРАТИВНА ПРОФИЛАКТИКА НА ЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ С ДЕРАКИНЕ CHRONO ПРИ БОЛНИ С МОЗЪЧНИ ТУМОРИ

Й.Панов, Р.Калпачки¹

*Клиника “Неврохирургия”, УБ “Царица Йоанна” София
Отделение “Неврология”, II Градска болница, София¹*

ЦЕЛ: Да се установи ефективността на ранната постоперативна профилактика с Деракине chrono на епилептични пристъпи при болни с мозъчни тумори. Материал и метод: Проследени са 94 болни с мозъчни тумори постъпили на лечение в неврохирургична клиника на Университетска болница- град Тур, Франция и Университетска Александровска болница.- София. От тях – 48 души са с менингеоми и 46 души с хемисферални глиоми с различна степен на малигнитет. В 26% от случаите болните са имали епилептични пристъпи предоперативно. Менингеомите са отстранени максимално цялостно, с изключение на 5 случая с базална локализация. Глиоите са отстранени частично, с изключение на 6 случая с полюсни глиоми, при които е извършена лобектомия с цялостно отстраняване на тумора - в 2 случая от тях е осъществена фронтална лобектомия, при 1 болен е направена окципитална лобектомия и при 3 болни- темпорална. Всички болни са били в съзнание, на собствено дишане. В най- критичните първи 10 дни след операцията е проведена профилактика на епилептични пристъпи с Деракине Chrono 500 mg – два пъти дневно.

РЕЗУЛТАТИ: Независимо от вида на тумора, степен на злокачественост или локализация, епилептични пристъпи не са регистрирани в нито един от случаите за десет дневния период на наблюдение. Не са наблюдавани странични ефекти на медикамента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Постоперативната профилактика с Деракине chrono на епилептични пристъпи при болни с мозъчни тумори е надеждна и без нежелани ефекти на медикамента.

P2207

РОЛЯ НА ФАКТОРА ДАВНОСТ ВЪРХУ КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ И КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ НА ПАЦИЕНТИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ

Велизарова Р, Трайков Л.

МБАЛ “Александровска”-София, Неврологична клиника.

Целта на това проучване е да се определят когнитивни области, върху които се отразява давността на криптогенната фокална епилепсия, както и да се оцени въздействието ѝ върху качеството на живот на болните с епилепсия.

Изследвани са 54 болни с парциални припадъци (със или без вторична генерализация), без данни за подлежаща невропатология и без лечение. Болните са разделени в три групи в зависимост от продължителността на заболяването: първа < 3 год; втора от 4 до 7 год; трета > 8 год. Между групите не се установяват значими разлики по отношение на възрастта, образованието, депресивността и стойностите на MMSE. Всички пациенти са оценявани с невропсихологична батерия предназначена да измерва вербална и невербална памет, внимание, реч, конструктивен праксис и егзекутивни функции. Приложена е самооценъчна скала за когниция и качество на живот (Side Effects and Life Satisfaction Scale, SEALS), състояща се от 5 субскали: когниция, удоволетвореност, раздразнителност, уморяемост и тревожност.

Между трите групи болни се установяват статистически значими разлики ($p < 0.05$) само по отношение на конструктивния праксис, като пациентите от 3-та група имат статистически по-ниска успеваемост в сравнение с болните от 2-ра група. Данните от SEALS показват, че 3-та група има значимо по-лоши резултати на субскалата за когниция от 2-ра група и на субскалата за уморяемост от 1-ва група.

Становището за неблагоприятен ефект на по-голямата продължителност на епилепсията върху когнитивните функции е формирано изключително от изследвания на резистентни симптоматични епилепсии и не се споделя от много автори. Съгласно получените от нас резултати, давността на криптогенната фокална епилепсия повлиява значимо субективната оценка за когниция и уморяемост, а от невропсихологичните тестове само конструктивния праксис.

P2208

ЕФЕКТ НА ЛОКАЛИЗАЦИЯТА НА ЕПИЛЕПТОГЕННИЯ ФОКУС ВЪРХУ КОГНИТИВНИТЕ ФУНКЦИИ НА ПАЦИЕНТИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ

Велизарова Р, Трайков Л.

МБАЛ “Александровска”-София, Неврологична клиника.

Целта на това проучване е да се определи какъв е ефекта на топографията на епилептогенния фокус върху разпределените и локализираните когнитивни функции.

Изследвани са 54 болни с парциални припадъци (със или без вторична генерализация), без данни за подлежаща невропатология и без лечение. Болните са разделени в три

групи в зависимост от ЕЕГ данните: 1) болни с нормална ЕЕГ или с неспецифични дифузни промени ($n=17$); 2) болни с темпорални фокални абнормности ($n=24$: 18- с десностранни, 5- с левостранни и 1- с битемпорална асинхронна фокална активност); 3) болни с фронтални фокуси ($n=13$: 7-с левостранни, 3- с десностранни и 3- с бифронтална пароксизмална активност). Не се установява статистически значима разлика между групите по отношение на демографските показатели и депресивността, но се установява значима разлика за стойностите на MMSE между 1-ва и 2-ра групи: $p<0.05$ (съответно 28.2 ± 2.0 и 29.2 ± 1.0). Пациентите са оценявани с невропсихологична батерия включваща тестове за вербална и невербална памет, внимание, реч, конструктивен праксис и екзекутивни функции.

Пациентите с фронтална локализация на фокуса имат значимо по-ниски оценки на задачите от конструктивния праксис от останалите две групи и по-лошо представяне в сравнение с 2-ра група по отношение на дългосрочната невербална памет. Болните с темпорални фокуси показват статистически по-добри резултати на тестовете за внимание и екзекутивни функции спрямо другите две групи.

Регистрираното по-слабо представяне на болните с фронтални фокуси най-вероятно се дължи на настъпилите в резултат на епилептиформната активност функционални промени на дезинтеграция в челните дялове, които са специализирани за придобиване и съхранение на комплексни типове познание и за планиране на конструктивната дейност.

R2209

ВЛИЯНИЕ НА ВИДА И ЧЕСТОТАТА НА ПРИПАДЪЦИТЕ ВЪРХУ КОГНИТИВНИЯ ПРОФИЛ И КАЧЕСТВОТО НА ЖИВОТ НА БОЛНИ С КРИПТОГЕННА ФОКАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ

Велизарова Р., Трайков Л.

МБАЛ "Александровска"-София, Неврологична клиника.

Целта на това проучване е да се установи въздействието на вида и честотата на припадъците върху когнитивния профил и качеството на живот на болни с криптогенна фокална епилепсия.

Изследвани са 54 болни с парциални припадъци (със или без вторична генерализация), без данни за подлежаща невропатология и без лечение. Болните са разделени в две групи в зависимост от вида на припадъците: първа болни с комплексни парциални припадъци (КПП, $n=19$) и втора- болни с вторично генерализирани припадъци (ВГП, $n=35$). Между групите не се установяват значими разлики по отношение на възрастта, образованието, депресивността и стойностите на MMSE. Честотата на комплексните парциални припадъци е от 2 годишно до 15 месечно, а тази на вторично генерализираните - от 2 годишно до 4 месечно. Пациентите са оценявани с невропсихологична батерия предназначена да измерва вербална и невербална памет, внимание, реч, конструктивен праксис и екзекутивни функции. Приложена е самооценъчна скала за когнитивния профил и качеството на живот (Side Effects and Life Satisfaction Scale, SEALS), състояща се от 5 субскали: когнитивна, удовлетвореност, раздразнителност, умора и тревожност.

Не се установяват статистически значими разлики между резултатите на двете групи за всички обективно изследвани когнитивни променливи. Пациентите с КПП показват по-лоши резултати от болните с ВГП на петте субскали от SEALS, като разликата е ста-

тистически значима само по отношение на раздразнителността.

Различията в патофизиологията и морфо-функционалните промени между двата вида припадъци могат да обясняват различията в когнитивния им ефект, които обаче намаляват значително при висока честота на КПП.

Осъзнаването и по-голямата честота на КПП водят до по-ниска персонална оценка за качество на живот.

P2210

ВИДЕО-ЕЕГ ПРИ ДИФЕРЕНЦИРАНЕ НА ЕПИЛЕПТИЧНИ И ПСЕВДОЕПИЛЕПТИЧНИ ПРИСТЪПИ

М. Радонова

УМБАЛ Александровска- София, Неврологична клиника

Неправилното определяне на вида на епилептичните припадъци, или погрешното определяне на псевдоепилептични психогенни пристъпи като епилептични е една от най-честите причини за "терапевтична резистентност".

ЦЕЛ на настоящото съобщение е да се оцени възможността чрез видеоЕЕГ да се определи вида на припадъците. Контингент и методика. Включени са 27 болни с резистентни на лечение епилептични припадъци. Клиничната характеристика на протичането на пристъпите е както следва:

14 болни - генерализирани тонично-клонични

3 болни - абсанси

6 болни - прости парциални - двигателни, при 2 от тях с вторична генерализация

4 болни - комплексни парциални

При всички болни са проведени иктални видео ЕЕГ регистрации. Времетраенето на регистрациите беше от 20 мин до 2 ч (в зависимост от времето на получаване на пристъп), а при 3 от болните се наложиха повторни записи с допълнителни провокационни техники. При 4 от болните пристъпите настъпиха спонтанно още в първите 15 мин от регистрацията. При другите болни наред с рутинните за ЕЕГ активационни техники беше използвано словесно убеждение и разясняване целта и хода на изследването; при 7 болни - допълнителна емоционална провокация, при 2 - музика, при 11 - немедикаментозно провокиране с aqua dest. i.m.

РЕЗУЛТАТИ: При 13 от 14-те болните с клинична картина на генерализирани тонично-клонични припадъци не беше регистрирана разрядна активност по време на пристъпите. Този факт с наред с някои особености от клиничната изява беше основание за определяне на припадъците като психогенни псевдоепилептични. При 1 болен беше регистрирана генерализирана иктална епилептична активност.

При 3-та болни с пристъпи определяни като "абсанси" икталните регистрации показаха: наличие на фокална пароксизмална активност темпорално при 2 болни, което наложи редианостицирането им като комплексни парциални. При 3-ия болен беше регистрирана съответната за абсанс ЕЕГ находка.

И при 2-ма от 6-те болни с прости моторни парциални пристъпи бяха регистрирани иктални фокални острия, което потвърди епилептичния характер на пристъпите; при 4-ма болни не беше регистрирана иктална пароксизмална активност. Основание за определяне на припадъка като психогенен имаше само при болния, при който беше наблюдавана вторична генерализация и прекратяване на пристъпа с aqua dest; при останалите 3-ма болни видеоЕЕГ не помогна за диагностичното уточняване.

При 2 от болните с пристъпи протичащи като комплексни парциални, при единия предизвиквани само от определен тип музика, иктално беше регистрирана бавновълнова активност темпорално, което потвърди епилептичния им характер. При останалите 2-ма не беше регистрирана съответна иктална активност, с което видеоЕЕГ не спомогна за уточняване характера им. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** Иктална регистрация на видео ЕЕГ по време на генерализирани припадъци има най-голяма диагностична стойност като единственият обективен метод за диференциране на епилептични от неепилептични пристъпи и за определяне на вида им. При голяма част от болните с парциални пристъпи видео ЕЕГ може съществено да подпомогне диагностичното уточняване на припадъците.

P2211

ДИАГНОСТИЧНА И ПРОГНОСТИЧНА СТОЙНОСТ НА ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФИЯТА ПРИ ЕНЦЕФАЛОПАТИИ С РАЗЛИЧНА ЕТИОЛОГИЯ

П. Попов

ВМА-София, Клиника по функционална диагностика на нервната система

Въпреки широкото навлизане на невроизобразителните техники в съвременната неврологична практика, което ограничи клиничния обхват на ЕЕГ, методиката запази своето място в диагностиката и лечението на епилепсията, фокалните и дифузните енцефалопатии, както и при коматозните състояния с неясна генеза. Високата чувствителност на ЕЕГ сигнала към промени в мембранный потенциал и синаптичната трансмисия, обуславят използването на метода при редица състояния свързани с абнормна мозъчна функция.

ЦЕЛ. Да се оценят диагностичните и прогностични възможности на класическата ЕЕГ при болни в коматозно състояние в резултат на дифузни енцефалопатии с различна етиология.

МЕТОДИ. Изследвани са 14 болни, на възраст 18-54 г., 9 мъже и 5 жени, на спонтанно дишане, с различни по степен нарушения на съзнанието, лекувани в условията на клиника за интензивна терапия, от които 3 с метаболитна, 4 с аноксична, 5 с токсична, 1 с възпалителна и 1 със спонгиозна енцефалопатии. Използваните невроизобразителни методики не са установили абнормности при нито един от болните. Първоначалната ЕЕГ е извършвана в интервала 24 часа - 4 дни от началото на комата, а контролните изследвания на 2 и 4 ден след първоначалния запис. Извършвани са 8 и 20 канални ЕЕГ записи с общоприети, стандартни параметри на апаратурата.

РЕЗУЛТАТИ. ЕЕГ находките са групирани в 2 подтипа: находки имащи отношение към тежестта и прогнозната на енцефалопатията и такива, имащи пряко отношение към клиничната диагноза. Лекостепенна енцефалопатия /при 6 болни/-забавена за възрастта основна активност в задните отвеждания с наличие на единични или преобладаващи тета вълни в същите отвеждания, при запазена реакция на сензорна стимулация /зрителна, слухова или болева/. 5 от тях са изведени от коматозното състояние, без съществено повлияване на когнитивната им дейност, а 2 са останали в хронично вегетативно състояние. Средно тежка енцефалопатия /при 4 болни/-преобладаване на високоамплитудна, нерегулярна делта активност с оскъдно представяне тета активност по целия скалп, ареактивна на сензорна стимулация. Двама от тях са починали, а един е останал в

хронично вегетативно състояние. Тежка енцефалопатия / при 2 болни/ - нискоамплитудна /пог 20 мкВ/ делта активност по целия скалп, ареактивна на болева раздразна. И двамата пациенти са починали след различен период от време.

При двамата от пациентите ЕЕГ находката е имала пряко отношение към диагнозата, прогнозата и лечението на пациентите. При първия /херпес симплекс енцефалит/- фокални, периодични комплекси спайк- бавна вълна, а при втория /спорадична форма на спонгиозна енцефалопатия Creutzfeldt-Jakob/- псевдопериодични генерализирани взривове от високоамплитудни бифазни и трифазни остри вълни, на фона на липсваща основна активност.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ЕЕГ е обективна мярка на тежестта на енцефалопатията и има отношение към прогнозата /преживяемост на пациента/, ефективността на провежданото лечение, но не и към възстановяването на когнитивните функции при конкретния болен. Относително специфичните ЕЕГ патерни, при някои типове енцефалопатии, имат диагностична и прогностична стойност при състояния с неясна клинична картина и съществено подпомагат клиничната диагноза.

P2212

ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ ПРИ СИСТЕМЕН ЛУПУС ЕРИТЕМАТОДЕС. ОПИСАНИЕ НА ЕДИН СЛУЧАЙ.

П. Попов

ВМА-София, Клиника по функционална диагностика на нервната система

Лупус еритематодес /ЛЕ/ е аутоимунно заболяване с мултиорганно засягане, при което се установяват абнормности в имунната регулация. Системните ефекти най-често ангажират ставите и кожата. Неврологичните усложнения се манифестират с инсулти, епилепсия, психози, деменция и засягане на периферната нервна система. Повтарящите се епилептични пристъпи са една от най-честите изяви на увреда на централната нервна система – в 50 % от случаите с ЛЕ.

ЦЕЛ. Да се акцентира вниманието върху епилепсията, изявила се преди разгърнатата клинична изява на системно заболяване- лупус еритематодес.

МЕТОДИ. Описва се 41 г. болна с клинични данни за парциални епилептични пристъпи, изявили се две години преди диагностицирането на ЛЕ. Използвани са клинични, електрофизиологични, имунологични и невроизобразителни методи при поставянето на диагнозата.

РЕЗУЛТАТИ. Наблюдаваните, повтарящи се прости парциални пристъпи с двигателна дистонична симптоматика в лявата лицева половина и лявата ръка и сензорни пристъпи в дясната ръка, са интерпретирани в насока на криптогенна парциална епилепсия и лекувани с политерапия- Carbamazepin и Keppra. Компютър томографското изследване, извършено при поставяне на диагнозата „епилепсия“, показало разширена цистерна магна, без данни за структурни мозъчни лезии. Две години след началото на епилептичните пристъпи, по повод ставни и кожни промени е диагностициран ЛЕ. При имунологичното изследване са установени високи титри на антинуклеарни и антикардиолипинови антитела и високи титри на двойно верижна ДНК антитела. Изследванията за антихистонови антитела са отрицателни. ЯМР изследването, извършено след поставяне на диагнозата „ЛЕ“, показва наличие на малки исхемични зони двустранно париеално, перивентрикулярно и

субкортикално, хиперинтензни в Т2. С оглед вероятноста за медикаментозна индукция на лупуса, лечението с Carbamazepin е преустановено, като не е наблюдаван регрес на клиничната симптоматика и промени в имунологичните показатели.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Наличието на епилептични пристъпи в съчетание с кожни, ставни и бъбречни промени, налага насочване вниманието на невролога към системно заболяване и интерпретиране на епилепсията не като изолирано състояние, а в по-широк контекст. Това налага и разширяване обхвата на допълнителните изследвания, както и тясна колаборация със съответните специалисти, с оглед ефективност и безопасност на прилаганото лечение.

P2213

ЕФЕКТИВНОСТ НА ОХКАРБАЗЕПИНА ПРИ ПАЦИЕНТИ С ЕПИЛЕПСИЯ В НАПРЕДНАЛА ВЪЗРАСТ
Р. Кузманова, Г. Ганева, Д. Димова, И. Стефанова

УБАЛНП "Св. Наум" София

ВЪВЕДЕНИЕ: Охскарбазепин (ОХС) – Трилептал е антиепилептичен медикамент (АЕМ) ефективен при парциални и вторично генерализирани епилептични припадъци. Отличителна клинична характеристика на медикамента е високата му ефективност, която се равнява на ефективността на карбамазепина, но със значително по-добра и висока поносимост, поради минималните странични ефекти, които са наблюдавани при използването му. Механизмът на антиепилептичното действие на Трилептал е изяснен, а добрите фармакокинетични характеристики дават възможност за комбинирането му с другите АЕМ, като ги допълва фармакодинамично.

Целта на изследването бе да се проучат възможностите на Трилептал за терапевтично повлияване на болни с епилепсия в значително напреднала възраст, когато страничните ефекти на АЕМ са по-изразени и по-чувствително влияят на справянето с ежедневните задължения на пациента.

МЕТОДИКА: В проспективно проучването при 90 болни с парциални епилепсии на възраст от 65 до 81 години и средна възраст 74 г. бе проведена антиепилептичната терапия с Трилептал. Групата включва 36 мъже и 54 жени. Трилептал е прилаган в дневни дози от 600 до 1800 мг, при средна доза за групата 900 мг/дн. 54 пациенти са били на начална монотерапия с Трилептал. При комбинираните АЕ терапии се представят следните групи: 26 болни на ОХС и Денакин; 4 болни на ОХС и Ламотрижин; 6 болни на ОХС и Леветирацетам. Пациентите са проследявани клинично и с ЕЕГ за период до 2 години. Проучването е ретроспективно и проспективно.

РЕЗУЛТАТИ: В края на проучването 78 пациента (86,6%) бяха с над 70 % подтискане на пристъпите като 56 болни са с напълно овладяни пристъпи, 12 болни (13,3 %) са с 50% редукция на пристъпите.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Окскарбазепин като монотерапия се понася много леко от пациентите в напреднала възраст и не се наблюдават смущаващи странични ефекти.

1. Окскарбазепин е ефективен в значителен процент от пациентите, като 86,6 % от пациентите са с над 70 % подтискане на пристъпите.

2. Поради своята много добра поносимост и ефективност Окскарбазепин е подходящ и актуален като монотерапия и допълнителна терапия при пациенти с напреднала възраст и епилепсия.

P2214

РАЗСТРОЙСТВО НА СЪНЯ – КОШМАРНИ СЪНОВИДЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ С LAMICTAL
А. Антимов, П. Антимов

МБАЛ „Д-р Н. Василев“ АД, Неврологично отделение

Описва се случая на 28 годишен болен, страдащ от епилепсия – ГТКП, който от 3 години е на лечение с Lamictal 2 x 100 mg като монотерапия. От един месец преди последната визита в неврологичния кабинет се оплаква от тревожни съновидения (кошмари), които са всяка нощ. Тъй като не може да се открие друга причина за това разстройство на съня, се прие, че се касае за страничен ефект от лечението с Lamictal. Последният постепенно бе заменен с друг антиконвулсант, при което оплакванията отзвучаха напълно.

Случаят беше представен на Изпълнителната агенция по Лекарствата (ИАЛ) и оттам включен в базата данни на Световната здравна организация. От представената обратна информация се установи, че в последната има 199 събедения за нарушения на съня, като тези за развитие на кошмарни сънища са единични и засега тази реакция не е включена в лекарствените инструкции. Необходимо е при лечение на болен от Епилепсия с Lamictal да се смене целенасочена анамнеза и по отношение на разстройства на съня и при наличие на такива да се съобщава в ИАЛ, за да се получи повече информация по този проблем.

P2215

ЕФЕКТИВНОСТ НА ТЕРАПИЯТА С НАТРИЕВ ВАЛПРОАТ (ДЕРАКИНЕ CHRONO) ПРИ ВЪЗРАСТНИ ПАЦИЕНТИ С ПАРЦИАЛНА ЕПИЛЕПСИЯ
М. Рашева, М. Даскалов, П. Стаменова

Неврологична клиника на МБАЛ "Царица Йоанна" – София, Катедра по неврология

ЦЕЛ – оценка на ефикасност и поносимост на терапията с Деракине chrono при възрастни пациенти с парциална епилепсия.

Дизайн – проспективно, отворено проучване при пациенти с клинично диагностицирана парциална епилепсия в последните 3 г.

Демографски данни – включени са 30 пациенти (2 са отпаднали поради административни причини и 2 са отпеглили съгласието си за лечение в първите седмици в периода на титриране), 16 жени и 14 мъже на възраст 55-78 г. (средно 64,8, SD=7,8). При 21 епилептичните пристъпи са парциални прости (ППП), при 9 – парциални комплексни (ПКП), като при 13 са налице и вторично генерализирани тонично-клонични пристъпи (ВГТКП). Средна честота – 3,8 пристъпа/месечно, SD=2,1. Най-честата етиология е съдовата (43,3%), последвана от туморна и травмена и при 36,7% - неизяснена. Прилаганата доза Деракине chrono е от 750 до 2000 мг/дневно, средно - 1141,7 мг, SD=387,0. Ефектът от лечението е отчетен на 12 месеца.

РЕЗУЛТАТИ – С разреждане на пристъпите над 50% отговарят 96,7% от пациентите, като при 4 от тях се е наложило включване и на допълваща терапия (при 2 с Lamotrigine, при един – с Clonazepam и при един – с Topiramate). Свободни от епилептични пристъпи са 15 (50%). Ефикасността е висока както при ППП така и при ПКП, а свобода от ВГТКП имат близо 70%. Наблюдава се успоредно с клиничния ефект и повлияване в

ЕЕГ на пароксизмалните прояви, но не и на дифузните и фокални бавни вълни. Най-чести странични явления са увеличаване на теглото (при 3), тремор (при 2) и сънливост (при 2) и по-рядко (по 1 пациент) – загене, умора, световъртеж. Тези странични явления са леки, главно в началния период на лечение и не са причина за неговото преустановяване. Не са наблюдавани сериозни странични явления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Деракіне хроно е антиепилептичен медикамент с много висока ефикасност, безопасност и добра поносимост при възрастни пациенти с парциална епилепсия. Дозировката е индивидуална, като при редица пациенти са ефективни и невисоки дневни дози.

P2216

ВРЪЗКА МЕЖДУ ФУНКЦИЯТА НА ВЕСТИБУЛАРНАТА СИСТЕМА И ПРОЯВИТЕ НА ТРЕВОЖНОСТ (АГОРАФОБИЯ) И ПАНИЧЕСКО РАЗСТРОЙСТВО

О. Колев, С. Георгиева, А. Замфурова

СБААНП "Св. Наум" ЕАД

ЦЕЛ: Да се установи: 1) връзката между хроничната замаяност и проявите на тревожност и 2) наличието на хроничен синдром на комбинирана физическа и психическа дисфункция при болни с тревожно разстройство. **Контингент и методи:** Изследвани са 10 здрави контроли и 12 пациента с тревожност (паническо разстройство и/или агорафобия). Проведе се невро-отологично изследване за установяване на субективна и обективна вестибуларна симптоматика. Чрез калорична проба се стимулира вестибуларната система. Участниците бяха интервюирани за провокирана перцепция за движение и/или друг тип възприятия.

РЕЗУЛТАТИ: При всички изследвани лица липсваше спонтанен, позиционен или латентен нистагъм.

При здравите контроли тестовете за изследване на стойката и походката бяха в границата на нормата. При калоричната проба се отчете симетрична нистагмена реакция. Калоричната вестибуларна стимулация провокира перцепция за ъглово движение във фронталната равнина на тялото в 90% от случаите (9 контроли) и в 10% в трансверзалната равнина.

При 7 от пациентите с тревожност се отчетоха статокинетични нарушения без латерализация на посока. Установена бе асиметрия при калоричната проба в 91,6% от пациентите (11 болни), а в 8,3% (1 болен) двустранна хипорефлексия. Възприятията за ъглово и/или линейно движение бяха - във фронтална равнина - 33%, в трансверзална - 33%, чувство за потъване - 33% и чувство за трансляция - 25%. При 75% (9 пациента) се провокира пристъп на паника.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Дискретна вестибуларна дисфункция изпълнява ролята на предразполагащ фактор за развитие на тревожност. Това може да е следствие на дисбаланс между вестибуларните ядра и свързаните с функцията на тревожност структури.

P2217

ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПЕРЦЕПЦИЯТА ЗА ДВИЖЕНИЕ ПРИ КАЛОРИЧНА ВЕСТИБУЛАРНА СТИМУЛАЦИЯ И ПРОМЕНЕНА ФОНОВА ПРОПРИОРЕЦЕПТИВНА АФЕРЕНТАЦИЯ

О. Колев, С. Георгиева

СБААНП "Св. Наум" ЕАД

ЦЕЛ: Да се проучи дали променената фонова проприоре-

цептивна аферентация повлиява перцепцията за собствено движение, провокирано от калорична вестибуларна стимулация.

КОНТИНГЕНТ И МЕТОДИ: Бяха изследвани 27 здрави лица, на които бе извършена калорична вестибуларна стимулация. Тя се проведе в две позиции на тялото: 1) в хоризонтално положение с глава 30° над линията на хоризонта и 2) в седнало положение с глава в горзална флексия на 60°. Във външния слухов канал на ляво и дясно ухо последователно се върскаше 150 cc вода с температура 20°C за 30 секунди. Интервал между стимулите - 10 мин. По време на вестибуларната разгара се регистрираше посоката на нистагъма. Непосредствено след тестовете участниците бяха интервюирани за провокирана перцепция за собствено движение. **РЕЗУЛТАТИ:** В седнало положение перцепцията за ъглово движение беше във фронталната равнина на тялото при 56% (15 лица), а в трансверзалната равнина 18% (5 лица). То се характеризираше с преобладаване на усещанията главно в областта на главата като ротация в пълен или непълен цикъл на въртене. Чувство за линейно движение – потъване се провокира при 11% (3 лица), а трансляция в 7% (2 лица). При 6 от изследваните (25%) не се отчете перцепция за собствено движение, а само лека замаяност.

В седнало положение регистрираната перцепция за движение беше в трансверзалната равнина на тялото в 80%, във фронталната - 10% и в сагиталната - 10%. Перцепцията за въртене беше усетена с цялото тяло в пълен кръг на ротация.

Калоричната проба провокира хоризонтален нистагъм при всички участници в двете позиции на тялото.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Променената проприоцептивна аферентация, която е свързана с вестибуларната система на различни нива в ЦНС повлиява възприятието за собствено движение.

P2218

АНАЛИЗ НА КЛИНИЧНАТА КАРТИНА ПРИ ПАЦИЕНТ С ПРОГРЕСИВНА ЛИЦЕВА ХЕМИАТРОФИЯ/СИНДРОМ НА PARRY-ROMBERG/С НЕОПЛАСТИЧНА ЕТИОЛОГИЯ.

Д.Зекин

Клиника по неврология и отоневрология, НМТБ "

Цар Борис III София

Прогресивната лицева хемиатрофия е рядко заболяване /1 случай на 700 000 души/ описано за първи път от Parry /1825 г./ и Romberg /1846г./ . Характеризира се с постепенна бавна атрофия на всички тъкани на едната лицева половина асоциирана понякога с парциални и генерализирани епилептични пристъпи, тригеминална невралгия, двигателни и координационни нарушения. Началото на заболяването е обичайно във възрастта 10-20 години, като започва с атрофия и депигментация на ограничен участък от кожата на лицето, постепенно обхваща подкожната мастна тъкан ,мускулите и костите на цялата лицева половина и води до тежка лицева асиметрия. Етиологията на заболяването е неизвестна, като понякога е предшествано от травми на лицето и черепа или инфекциозни заболявания. Освен като самостоятелна нозологична форма се среща и като синдром при редица заболявания: склеродермия и по рядко сирингомиелия, а така също и при тумори в областта на нервус тригеминус, увреждания на шийния симпатикус и хипоталамуса.

Представеният клиничен случай е на лекувана в клиниката 47 годишна болна, приета по повод на появило се постепенно, без конкретна провокация и персистиращо с бавна прогресия от две години, намаляване обема на мускулите на дясната лицева половина. От около една година се прибавили и пристъпно настъпващи усещане за „изтръпване, схващане и потрепване, най-изразени в областта на устния ъгъл, затруднени говор и гъвчене, непостоянни замаяност, залитане на дясно, гагене, главоболие в дясната слепоочна област, повишена уморяемост и скованост на четирите крайника. Обективно от неврологичния статус бяха установени: хипестезия в зоната на ramus mandibularis на V-тия ЧМН в дясно, хипотония, хипотрофия и намалена мускулна сила на гъвкательната мускулатура /мм.масетери, м. темпоралис/ в дясно, статична атаксия, двустранна сухожилна и надкостна хиперрефлексия, двустранна коремна хипорефлексия и палаторна болка в областта на десния форумен супраорбитале. Рутинните хематологични и биохимични показатели и имунологичното изследване на кръвния серум са в границите на нормата, както и отоневрологичното изследване и компютърната томография на главния мозък. ЕЕГ- данни за пароксизмална активност от високоамплитудни тета и делта вълни с максимум двустранно фронтлопарно – темпорално с билатерална синхронизация при хипервентилацията. МРТ-данни за СВЧПП /вероятен менигеом/ в десния понтоцеребеларен ъгъл, притискащ portio minor ramus mandibularis nervi trigemini dex. Анамнестичните и обективните неврологични данни, клиничният ход на заболяването и резултатите от осъществените изследвания дават основания за поставяне на диагноза - синдром на Raygu-Romberg с неопластична етиология.

P2219

СЛУЧАЙ НА ЛЕПТОМЕНИНГЕАЛНА КАРЦИНОМАТОЗА, ВЪТРЕШНА ХИДРОЦЕФАЛИЯ, ЕКСТРАПИРАМИДЕН СИНДРОМ И ВЕНТРИКУЛО-ПЕРИТОНЕАЛНА ШЪНТОВА СИСТЕМА.

Р. Велizarова¹, П. Янкова¹, О. Григорова¹, Хр. Цеков², К. Найденов², К. Минкин².

¹МБАЛ „Александровска“ - София, Неврологична клиника
²Университетска болница „Св. Ив. Рилски“, Клиника по неврохирургия

Пациентка на 67 години, фамилно обременена с Са gl. matuae, с бързо развитие на екстра- и квадрипирамиден синдроми, конфузионно състояние с флукуиращ характер и невъзможност да контролира тазови резервоари. Болната нямаше данни за менинго-радикулярно гразнене и за засягане на черепно-мозъчните нерви. КТ установи вътрешна комуницираща хидроцефалия, а ликворното изследване-лека лимфоцитарна плеоцитоза (левкоцити-36x10⁶ /l; сегменти-0.01; моноцити-0.01, активирани лимфоцити-0.04), умерена протеинорахия (1.39 g/l) и наличие на туморни клетки (0.43, митози-0.01). Имплантира се вентрикуло-перитонеална ликворо-дренираща шънтова система и настъпи пълно обратно развитие на неврологичната симптоматика. След 1.5 месеца екстрапирамидната симптоматика (ритмичен тремор при покой, постурален и интенционен на горни крайници, повече в дясно, ригидно повишен мускулен тонус на дясна ръка) се възобновява и болната получава няколко краткотрайни прости парциални припадъци с моторна афазия и изкривяване на десния устен ъгъл. Постепенно се развиват симптоми на повишен вътречерепен натиск при скенез-

рафски данни за нарастваща хидроцефалия. Второто ликворно изследване показва изразена белтъчно-клетъчна дисоциация (белтък-4.62 g/l; левкоцити-91x10⁶ /l; сегменти-0.05, ретикулоцити 0.01, моноцити-0.03, лимфоцити-0.07), силно увеличаване на алфа 2 и гама глобулините, на лактатдехидрогеназата (100 U/l) и на туморните клетки (0.84). Клиничните и инструментални изследвания не откриха първичната неоплазма. Мамографията на двете млечни жлези не даде данни за типично структуриран карцином, но туморният маркер СА 15-3 беше силно позитивен (84.50 U/ml, при норма до 35 U/ml). Диагнозата се постави главно въз основа на цитологичното и биохимично изследване на ликвора, а туморните маркери ни насочиха към първичния карцином. Четири месеца след началото на заболяването болната екзитуира.

P2220

МНОЖЕСТВЕНИ ИНТРАКРАНИАЛНИ ХЕМАТОМИ ПРИ КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ С ХОРИОКАРЦИНОМ.

Н. Габровски, М. Захаринов, В. Михайлова, С. Чолакова, В. Хинкова, С. Габровски, М. Каменова

*Клиника по спешна неврохирургия на МБАЛСМ "Пирогов"
Клиника по патологоанатомия на МБАЛСМ "Пирогов"*

Хориокарциномът е много рядък гинекологичен тумор от групата малигнени тумори, който много често дават метастази в мозъка.

Касае се за 21 годишна жена, която постъпва в клиника по гинекология по повод на кръвене от гениталиите, появило се след раждане на мъртъв плод. След проведеното абразиво болната получава остра болка в лявата слепоочна област, изтръпване на дясната лицева половина и многократно повръщане. Приета по спешност в клиниката по неврохирургия, където на КТ на главен мозък се установява голям преднотемпорален хематом в ляво без клинично изявена огнищна неврологична симптоматика. След няколко дни поради рязко влошаване на състоянието на болната - засилване на главоболието и генерализирани гърчове се осъществи КТ контрол, който показва наличието на нови хематоми с различна големина в различни части на мозъка и рецидив на стария. Извършена бе спешна краниотомия и евакуация на хематома. Тежък следоперативен период и летален изход. На аутопсия се установи малигнен трофобластен тумор с хистология на хориокарцином произхождащ от маточното тяло с многобройни метастази в белите дробове, мозъка, бъбреците и слезката. В резултат на прогресията на тумора се развиват характерни усложнения свързани с коагулацията и водещи до кръвоизливи в мозъка. Неразпознаването на основното заболяване се дължи на забавянето на биопсията отговор на абразивната биопсия на маточното тяло и липсата на метастаза в биопсията от мозъчната операция. Без биопсията диагностиката точната диагноза се поставя много трудно поради рядкото развитие на този тумор и липсата на предварителна патология като мола хидатидоза, насочваща към хориокарцином.

P2221

МОЗЪЧЕН ПСЕВДОТУМОР (БЕНИГЕНА ИНТРАКРАНИАЛНА ХИПЕРТЕНЗИЯ) – ДИАГНОЗА, ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД, ПРОГНОЗА

Е. Славкова, Д. Денева, П. Димова, В. Недева¹, В. Божинова

Детска неврологична клиника, УСБАЛНП "Св.Наум"

ИДКБ – УСБАЛНП “Св.Наум”, МУ – София

ВЪВЕДЕНИЕ: Мозъчният псевдотумор или доброкачествена интракраниална хипертензия е синдром, характеризира се с повишено вътречерепно налягане при липса на експанзивен вътречерепен процес или хидроцефалия и нормална ликворна находка, с изключение на повишеното ликворно налягане. Точният патологичен механизъм е неясен. Обсъждат се нарушения в ликворната абсорбция, повишена ликворна продукция и повишено налягане в sinus venosus. Етиологични фактори са инфекции на средното ухо или на синусите, ЧМТ, някои медикаменти, тромбоза на венозния синус, но често причините са неясни. Клиничните прояви включват главоболие, гадене, повръщане, зрителни нарушения по типа на диплопия или неясно виждане, а при фундоскопия се установява различна степен на оточност на папилите. Неврологично се установяват прояви на повишен вътречерепен натиск, парези на очевизателни нерви, най-често на п. abducens или липсват отклонения. Лечението цели намаляване на повишеното вътречерепно налягане, което редуциране на опасността от трайна увреда на зрението.

ЦЕЛ: Анализирани на клиничните прояви, диагностиката, терапевтичния подход и прогнозата при деца с бенигна интракраниална хипертензия.

Материал и методи: Мозъчен псевдотумор е диагностициран при 13 деца (8 момичета и 5 момчета) на възраст от 6 до 14 г., наблюдавани в Детска неврологична клиника, СБАЛНП "Св. Наум" за 10 годишен период (1997 - 2006г.). На всички деца е осъществяван неврологичен и офталмологичен преглед в динамика, невроизобразителни изследвания на главен мозък (КТ, МРТ), ликворно изследване. Пациентите са проследени от 6 месеца до 10 г.

РЕЗУЛТАТИ: Провокиращ фактор при 9 деца (69,2%) е остра инфекция, респираторна при 7 от тях, като по 2 деца са с риносинусит и отит. Всички деца са с главоболие, което при 7 (53,8%) е съпроводено с гадене или повръщане, с фотофобия при 4 (30,1%), при 1 (7,7%) - пулсиращ шум в ушите. При всички деца са установени пресни застошни папили, при 8 (61,5%) - нарушение в зрителната острота и/или двойно виждане. Неврологично се констатира отклонения при 9 от пациентите (69,2%) - симптоми на повишен вътречерепен натиск (вратна ригидност, положителни Керниг и/или Брудзински) (n=4), лезия на очевизателите (n=4), лезия на лицев нерв (n=1), преходна пирамидна симптоматика (n=4), хоризонтален нистагъм (n=1). Ликворът е под повишено налягане, но ликворно изследване е без отклонения. Невроизобразителните изследвания (КТ и/или МРТ) отхвърлят експанзивен вътречерепен процес или хидроцефалия, като при 3 от децата се визуализират по-тесни странични вентрикули. При всички деца е провеждана дехидратираща и кортикостероидна терапия, витамини от групата "В", ноотропи, при някои нивалин. Отчита се съществена зависимост между ранното начало и системността на провеждане на лечението и благоприятния изход. При 9 деца (69,2%) промените в очните дъна са напълно отзвучали, липсва засягане на зрението. При 1 са останали следзастойни промени, но зрителната острота не е нарушена. При 3 деца (23%) е настъпила необратима увреда на зрението. С рецидиви на мозъчни псевдотумор са 2 деца (15,4%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Своевременната диагноза и адекватна терапия са от прогностично значение за нормализиране и запазване на визуса при децата с бенигна интракраниална хипертензия.

P2222

КРЪВОСНАБДЯВАНЕ НА МОЗЪЧНИ ТРАНСПЛАНТАТИ
Й.Панов

Клиника “Неврохирургия” УБ “Царица Йоанна” София

ЦЕЛ: Да се установи наличието на новообразувани съдове в граничната зона донорна тъкан– реципиент при интравентрикулна и интрапаренхимна локализация на солидни трансплантати и клетъчна суспензия.

МЕТОДИ: Като реципиенти са използвани 106 пъхва Wistar с тегло 200- 250г, Ембрионална на мозъка на тъкан по Лу Чавача от ембриони при заплождаване на плъховете от чиста линия на 15, 18, 21, /E15/, /E18/, /E21/ генна бременност с точност до 12 часа, а клетъчно култивирана суспензия по стандартизиран протокол. Животните са разделени в 7 групи според локализацията, обема и ембрионалната възраст на трансплантата.

Хистологично, хистохимично, изследване е извършено 1 до 6 месеца след трансплантацията.

РЕЗУЛТАТИ: При развитие и диференциация на трансплантата в 60% от случаите се откриват новообразувани кръвоносни съдове. При интравентрикулните трансплантати такива съдове се откриват в зоната на адхезия към стената на вентрикула, където липсва епендим. В случаите на некроза на трансплантата не се откриват кръвоносни съдове в граничната зона.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Мозъчните трансплантати се изхранват от новообразувани кръвоносни съдове или директно от ликвора. Липсата на некроза в трансплантата, както и наличието на такива съдове в съседство, са доказателство за неговата виталност. Това особено важи за големите солидни трансплантати, съдържащи голям брой клетки. Ангиогенезата се стимулира, както от трансплантата, така и от алтерацията при оформяне на интрацеребрална кухина.

P2223

МНОЖЕСТВЕНИ МЕНИНГИОМИ

Хр.Цеков¹, Е.Найденев¹, К.Минкин¹, Я.Енчев¹, Д.Стоилова², М.Тодоров¹, Р.Исакова¹, И.Търнев², О.Кълев³

¹*Клиника по неврохирургия, УМБАЛ „Св. Иван Рилски” - гр.София*

²*Клиника по неврология, УМАЛ „Александровска” - гр.София*

³*Катедра по патология, Медицински университет - гр.София*

ЦЕЛ и обект на изследването. Авторите представят опита на Клиниката по неврохирургия при УМБАЛ „Св. Иван Рилски” – гр. София, при лечението на множествените менингиоми на централната нервна система (ЦНС).

ИЗПОЛЗВАНИ МЕТОДИ. За периода 2002-2006 г. в клиниката бяха оперирани общо 462 пациента с хистологично верифицирани менингиоми на ЦНС. От тях 341 (73.8%) бяха жени, а 121 (26.2%) мъже. Средната възраст на болните беше 52 г. Множественост на туморните лезии беше установена при 16 (3.5%) от тях. Осъществен е анализ на данните от наличната медицинска документация.

РЕЗУЛТАТИ. Средната възраст на болните с множествени менингиоми беше 43 г. Жените бяха 11 (68.8%), а мъжете – 5 (31.2%). При всички пациенти е беше осъществен пълен предоперативен диагностичен комплекс.

Оперативният подход във всеки отделен случай беше индивидуално съобразен с локализацията на туморните лезии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Множествените менингиоми са сравнително рядко срещани в клиничната практика. Резултатите от лечението им се определят главно от тяхната локализация, хистологичната характеристика и биологично поведение.

P2224

ПСЕВДОПЕРИФЕРНА МОНОПАРЕЗА У БОЛНА С ТЕМПОРО-ПАРИЕТАЛЕН МЕНИНГЕОМ

Я. Христов, Ц. Цанкова, П. Стоянов, М. Орозова, М. Даскалов

Клиника по неврология, УМБАЛ "Царица Йоанна" София

Представена е болна на 60 годишна възраст, постъпила в неврологична клиника на МБАЛ "Царица Йоанна" по повод на дистална слабост в десния крак и затруднена походка след рецидивиращи боки в кръста, демонстрирала се с десностранна тибиална и по-лека перонеална пареза.

КАТ на лумбосакралния гръбнак показва дискови протрузии на нива L3-4 и L5-S1 и изразена спондилоартроза. Поради анамнестични данни за един краткотраен пристъп от парестезии в дясната ръка и десния устен ъгъл е направена КАТ на главен мозък и е установен голям тумор в лявата париетална област.

Болната е преведена същия ден на хоспитализацията в неврохирургична клиника. Екстирпирани са менингеом с големина на човешки юмрук. Постоперативният период протича нормално и с тенденция за обратно развитие на неврологичната симптоматика.

P2225

ДИАГНОСТИЧНИ ПРОБЛЕМИ ПРИ НИСКОСТЕПЕНИТЕ ГЛИОМИ НА ГЛАВНИЯ МОЗЪК

Цаловски К., Петров И., Костов К., Икономов Р.

Медицински Институт-МВР, Неврологична клиника

В диагностичен аспект, нискостепенните глиални тумори на главния мозък представляват истинско предизвикателство за клинициста невролог. В ранната им фаза на растеж, този вид тумори най-често остават клинично неразпознати. Поради ниската си степен на малигност те се характеризират с много бавен растеж, минимален или липсващ перитуморен оток, отсъстващи компресионни и дислокационни явления върху околната тъкан. Клинично, това се манифестира с оскъдна общомозъчна и огнишна неврологична симптоматика, предшествана от продължителен, "маскиран" от клинична изява период. Нискостепенните глиоми имат тенденция да се разполагат супратенториално при възрастни а когато те се развиват в челните или окципитални дялове на главния мозък тяхното диагностициране се затруднява значително.

Представяме трима болни с туморни формации на главния мозък с магнитно-резонансна картина на нискостепенен глиом. При двамата от тях се доказва хистологично, че се касае за олигодендроглиом. Представят се анамнезата, неврологичния статус, КАТ и ЯМР находките. От историята на заболяването правят впечатление оскъдните откъм анамнеза и клинична находка данни навеждащи за туморен процес. От друга стра-

на компютър томографското изследване не дава убедителни доказателства за тумор и лесно може да се даде погрешна рентгенографска интерпретация като мозъчен инфаркт или кръвоизлив.

Средство на избор за точна диагноза при този вид тумори има магнитно-резонансното изследване. Неговото периодично прилагане през определен период от време има за цел контрол върху растежа на туморната формация и нейната структура с оглед прецизиране времето за оперативна интервенция.

P2226

ПЪРВОНАЧАЛНИ РЕЗУЛТАТИ И ОЦЕНКА НА ЕФЕКТИВНОСТТА ОТ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ НА АВТОЛОЖНИ ХЕМАТОПОЕТИЧНИ СТВОЛОВИ КЛЕТКИ ПРИ РАЗЛИЧНИ ПО ХАРАКТЕР И УВРЕДИ НА ЦЕНТРАЛНАТА НЕРВНА СИСТЕМА

А. Хаджиянев, В. Бусарски, К. Романски, Н. Мирчев, К. Георгиев, А. Нучев, Ст. Джендов, А. Петков, Р. Исакова, Ч. Ботева, М. Минчев, В. Хрисчев, И. Тонева, И. Алтънкова, М. Генова, И. Ончева, С. Шопова

1. Клиника по Неврохирургия на Университетска болница "Александровска", Св. Иван Рилски" София и Катедра по Неврохирургия при Медицински Университет - София

2. Лаборатория по клетъчна и генна терапия при Национален Център по Хематология и Трансфузиология.

3. Медицински Център "Св. Иван Рилски" София

РЕЗЮМЕ: Цел и обект на изследването: резултати и оценка на ефективността от трансплантация на автоложни хематопоетични стволови клетки при различни по характер увреди на централната нервна система. Проучването е базирано на клинични и експериментални данни за способността на стволовата клетка - пластична плурипотентност при контакт с тъканта на органа-реципиент, като и отделянето на растежни и стимулиращи фактори идентични с отделяните от невралните стволови клетки. Наблюдавана е добра поносимост на процедурата от пациентите, както и подобрение предимно в сетивните и минимални подобрения в моторните функции, при съхранен обем на движението преди процедурата, регистриран е и положителен ефект върху когнитивните функции, както и общото състояние. Методи: за периода 04.2005-04.2007г. е осъществена трансплантация на автоложни хематопоетични стволови клетки на 184 пациента. Използвани са стандартни неврохирургични процедури-открити оперативни интервенции – ламинектомии при 32 пациента, интерламинотомии при 2 пациента и краниотомии при 2 пациента, минимално инвазивни процедури – ендоскопски асистиранни при 6 пациента и лумбални инфузии при 142 пациента. Методиката по обработка на клетъчния материал и окончателната клетъчна суспензия е стандартизирана. Болните са обособени в отделни групи: постравматични увреди, постинсултни състояния, детска церебрална парализа и дегенеративни заболявания включващи болни с множествена склероза, латерална амиотрофична склероза и някои мускулни атрофии, други. Прецизирани са с пред и постоперативна образна диагностика включваща: Рő, КТ, МРТ, както и ЕМГ, неврологичен и психологичен статус, анкета за самооценка на ефективността от приложената процедура. Резултати: отчетен е положителен ефект и отчетен при 47 от 184 пациента. При някои

пациенти се отчита липсата на ефект, не са регистрирани влошаване в състоянието или появата на друг дефицит. Смъртност е регистрирана при 3 случая, вследствие на усложнения от основното заболяване. Първоначалните резултати са отчетени на 90 –ия ден след трансплантацията, а дефинитивните на 240 ден. При някои от пациентите от различните групи с доказан положителен ефект са проведени и повторни трансплантации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Отчетените резултати са обнадеждаващи, възникват обаче проблеми по отношение на методиката на приложение, типа стволова клетка и възможностите за оценка на ефективността. Осъще-

ствените повторни трансплантации са с по слаб положителен ефект, а при някои пациенти не се регистрира промяна. Липсата на контролна група и отчитането на плацебо ефекта обаче допълнително затрудняват точната преценката. Ключови думи: стволови клетки, увреди на ЦНС, трансплантации

АЗБУЧНИК

Алексиев А.	P1223	Димова Р.	P1114
Алексиев Ф.	P1212, P1215	Добрев Д.	P1111
Анзов Г.	P1201	Докова Й.	P1209
Андонова С.	P1108, P1111, P1112, P1113	Еленков И.	P1208
Андреева А.	P2117, P2118	Енчев Я.	P2223
Антимов А.	P2214	Желев Я.	P2107, P2108
Антимова П.	P2214	Желязкова З.	P1210
Асенова А.	P1214, P1217	Замфирова А.	P2216
Атанасова Д.	P1215, P1216	Захаринов М.	P2220
Бенчев Р.	P1210	Златарева Б.	P1218
Богданова Д.	P1214	Зекун Д.	P2218
Божинова В.	P1203, P1204, P1213, P1214, P1217, P2110, P2114, P2115, P2116, P2119, P2201, P2203, P2205, P2221	Иванов Б.	P2103, P2104
Вojkovski V.	P1207	Иванов И.	P2122
Бонакдар С.	P2202	Иванова М.	P2116
Бонев М.	P1105	Иванова Н.	P2117
Бочев П.	P2109	Игнатова В.	P1103
Бочева А.	P1201	Икономов М.	P1119, P2124
Брънкова Е.	P1208	Икономов Р.	P1205, P1210, P2225
Булст Ш.	P2121	Пиевски В.	P1206
Бусарски А.	P2105, P2205	Исакова Р.	P2223
Бусарски В.	P2105, P2205	Йоргова Д.	P1120
Ваврек Е.	P1104, P1110, P1215	Йорданова А.	P2101, P2102, P2117, P2118, P2119, P2123
Валтер М.	P2121, P2122	Йотова Ю.	P1224
Ван Броекховен К.	P2101, P2102	Ишпекова Б.	P1218, P1219, P2119, P2120
Варон-Матеева Р.	P2115	Калайджиева А.	P2111
Василева Е.	P1104, P1208	Калпачки Р.	P1201, P2205, P2206
Велизарова Р.	P2207, P2208, P2209, P2219	Калъонски Р.	P2105
Велчева И.	P1107, P1114, P1117, P1118, P1121	Каменова А.	P2205
Габровски Н.	P2220	Каменова М.	P2220
Габровски С.	P2220	Капрелян А.	P2204
Ганева Г.	P2213	Каракърнева	P1114
Ганева С.	P2204	Караджова М.	P1221
Генчев	P1204	Карамешев А.	P1115
Георгиев Г.	P1225, P2113	Кинова	P1104
Георгиева С.	P2216, P2217	Кирилов Н.	P1103
Гергелчева В.	P1204, P2118, P2119, P2120, P2121, P2123	Кирилова П.	P1111, P1112, P1113
Григорова О.	P1201, P2219	Киров Ф.	P2109
Гугалов Т.	P1204	Клисарева А.	P2109
Гудев А.	P1104	Клисурски М.	P1104, P1110, P1212, P1220
Дамянов П.	P1114, P1117, P1118	Клонкова З.	P1120
Даскалов М.	P1208, P1218, P1220, P2215, P2224	Кметска К.	P1211
Daskalovska V.	P1206, P1207	Колев О.	P1117, P1118, P2216, P2217
Де Йонге П.	P2119	Колев П.	P2205
Делева Н.	P1122, P2103, P2104, P2204	Колшютер А.	P2110
Денева Д.	P1203, P2221	Косева О.	P2113
Димитров И.	P2103, P2104	Костов К.	P1202, P1205, P1210, P1222, P2225
Димитров Н.	P1107, P1114, P1117, P1118, P1121	Коцев И.	P2113
Димитрова А.	P1224	Кременски И.	P2101, P2102, P2113, P2116, P2119
Димитрова В.	P1107	Крупев М.	P1115
Димова Д.	P2213	Крумс. М.	P2101, P2102
Димова П.	P1203, P1213, P1214, P2110, P2112, P2114, P2115, P2201, P2202, P2203, P2205, P2221	Кръстев З.	P2113
		Кузманова Р.	P2213
		Кълев О.	P2120, P2121, P2123, P2223
		Литвиненко И.	P2117
		Лохмюлер	P2121
		Лукач З.	P2110
		Любенова Д.	P1224

Марinov М.	P2205	Рязкова М.	P1223
Марков Д.	P1104	Сарафов С.	P1116, P2113
Марков Д.	P1105, P1106	Сендерек Я.	P2120
Масларов Д.	P2102, P2107	Синигерска И.	P2111
Мехрабиан Ш.	P2101, P2102, P2106, P2107, P2108	Славкова Е.	P1213, P2221
Микова О.	P2112	Стайков И.	P1105
Миланова М.	P1104, P1215, P1216	Стамболиева К.	P1117, P1118
Милев Б.	P1115	Стаменова П.	P1104, P1215, P2203, P2215
Миленкова М.	P1211	Станева М.	P1105, P1106
Минева П.	P1102	Стефанова И.	P2213
Минкин К.	P2105, P2205, P2219, P2223	Стоилова Д.	P2205, P2223
Минчев Б.	P1105, P1106	Стоянов П.	P2224
Минчев Д.	P1109, P1111, P1112, P1113, P2109	Стоянов С.	P1120
Михайлова В.	P2111, P2113, P2118, P2120, P2121, P2122, P2123, P2220	Стоянова Цв.	P1103
Морис-Розенгал Д.	P2202	Тимерман В.	P2119
Мурадян Н.	P1208, P1218, P1219	Тинчева Р.	P2111
Мълчанова В.	P1221	Титянова Е.	P1114, P1224
Найденев Е.	P2205, P2223	Тодоров М.	P2223
Найденев К.	P2219	Тодоров Ст.	P1108
Недева В.	P1123, P2221	Тодоров Т.	P2113
Николова А.	P1216	Томов В.	P1213, P1214, P2116
Николова Г.	P2101	Тончев А.	P1101
Новачкова С.	P1212	Тотева Н.	P1208, P1220
Нучев А.	P2105	Трайков И.	P1115
Окано Х.	P1101	Трайков Л.	P1115, P2101, P2102, P2106, P2107, P2108, P2205, P2207, P2208, P2209
Оророва М.	P2224	Търнев И.	P1116, P2111, P2113, P2117, P2118, P2119, P2120, P2121, P2122, P2123, P2223
Оскар А.	P1124	Филипов Р.	P1111
Павлов П.	P1120	Хавезова А.	P1111, P1112
Панов Й.	P2206, P2222	Хаджипетрова Е.	P1120
Петков Д.	P1115	Хантке И.	P2111
Петков Р.	P1115	Хараланов А.	P1103
Petkovska-Boskova	T. P1207	Хинкова В.	P2220
Петров И.	P1202, P1205, P1210, P1222, P2225	Христов Х.	P2105
Петрова И.	P1116, P2122	Христов Я.	P2224
Петрова М.	P2106, P2107, P2108	Христова К.	P1114
Петрова Ю.	P1115	Цаловски К.	P1205, P1210, P2225
Попов П.	P1114, P2211, P2212	Цанкова Ц.	P1220, P2224
Попов Р.	P2205	Цветков Ц.	P1109
Първанова П.	P1120	Цеков Х.	P2205, P2219, P2223
Радев Д.	P1115	Цолова Д.	P1208
Радева М.	P1215	Цукева А.	P1122
Радемакер Р.	P2101, P2102	Чалдъков Г.	P1101
Радионова М.	P2210	Червенков В.	P1105, P1106
Райчев И.	P2101	Черникова С.	P1124, P2111, P2113, P2122
Райчева М.	P2101, P2102, P2106, P2107, P2108, P2111	Чолакова С.	P2220
Рамшева З.	P1114	Шотеков П.	P1115, P2105, P2117
Рашева М.	P2203, P2215	Ямашима Т.	P1101
Романски К.	P2205	Янков Т.	P1213
		Янкова П.	P1201, P2219

О Б Я В А

ОРГАНИЗАЦИОННИЯТ
КОМИТЕТ НА
X ЮБИЛЕЕН НАЦИОНАЛЕН
КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ
ЩЕ ВРЪЧИ ПО ЕДНА ПЪРВА
НАГРАДА ОТ 150 ЛВ

ЗА НАЙ – ДОБЪР ПОСТЕР ОТ
ВСЯКА ПОСТЕРНА СЕСИЯ

Х ЮБИЛЕЕН НАЦИОНАЛЕН КОНГРЕС ПО НЕВРОЛОГИЯ

С МЕЖДУНАРОДНО УЧАСТИЕ
7 – 9 ЮНИ 2007
ЗАЛА 3, НДК, СОФИЯ

КОНГРЕСЪТ СЕ ПРОВЕЖДА БЛАГОДАРЕНИЕ НА
ЛЮБЕЗНОТО СЪДЕЙСТВИЕ НА:

ПАТИНЕНИ СПОНСОРИ



ГЕНЕРАЛНИ СПОНСОРИ



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma



GEDEON RICHTER



LIBRA AG
A company of PHOENIX group



NOVARTIS INNOVATIONS



СПОНЗОРИ

EWOPHARMA

GE HEALTHCARE

GENZYME

JANSSEN – CILAG – Division of JOHNSON&JOHNSON

NATUR PRODUKT

NOBEL PHARMA

NOVARTIS PHARMA SERVICES

SOLVAY PHARMA

ИЗЛОЖИТЕЛИ

ADITUS

BOEHRINGER INGELHEIM

BOROLA

BULGERMED

CHEMAX PHARMA

CO-MED MEDIZINTECHNIK

CSC PHARMACEUTICALS

DARIS MS

EBEWE PHARMA

ECOPHARM

EGIS

GEROT PHARMAZEUTIKA

GLAXOSMITHKLINE

HEEL

ILAN MEDICAL EQUIPMENT

KRKA

LUNDBECK EXPORT

MONTAVIT

MSD

MUNDIPHARMA

PSD COMMERCE

SOPHARMA

STADA PHARMA

THUASNE

WOERWAG PHARMA

ZENTIVA

**СДРУЖЕНИЕ
“БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО
ПО НЕВРОЛОГИЯ”
И
БЪЛГАРСКА АСОЦИАЦИЯ
ПО НЕВРООНКОЛОГИЯ**

организирант съвместно с:

Европейска Федерация на Неврологичните Дружества (EFNS)
Европейска Асоциация по Невроонкология (EANO)

ОБУЧИТЕЛЕН КУРС
с международно участие

18 – 20 Октомври 2007, София Хотел Принцес

ОСНОВНИ ТЕМИ

**МНОЖЕСТВЕНА СКЛЕРОЗА
НАРУШЕНИЯ НА СЪНЯ
НЕВРООНКОЛОГИЯ**

За регистрация и повече информация , можете да се обърнете към



Компания за международни конгреси ООД
София 1606, ул. Ами Буе №8
Тел: 953 41 47; 954 55 47; 851 16 98, Факс: 953 41 81
mail: cic@cic-pco.com; URL: www.cic-pco.com